Aus der Medizinischen Klinik der Universität Halle.
Direktor: Professor Dr. med. Brugsch.

Die digestive Leukozytose unter Berücksichtigung des Differenzierungsblutbildes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin-Luther-Universität

Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Kurt Treu

aus Nordhausen am Harz.

1935.

BUCHDRUCKEREI CARL NIEFT, BLEICHERODE AM HARZ

Meinen lieben Eltern!

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde von Moleschott eine Vermehrung der farblosen Zellen nach Nahrungsaufnahme gefunden. Moleschott stellte den Satz auf, daß eine eiweißreiche Kost die Zahl der weißen Zellen erheblich vermehre und daß ferner die Zahl nach eiweißarmer Nahrung gleich der aus dem Mittel zwischen eiweißreicher und normaler Kost sei. Die Zählmethode konnte jedoch keine genaueren Resultate ergeben, da der Verfasser nicht die absoluten Zahlen brachte, sondern das Verhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen bestimmte.

Zwei Jahre, nachdem Moleschotts Arbeit erschienen war, sprach sich Hirt dahin aus, daß während der Verdauung eine erhebliche Vermehrung der Leukocyten auftrete. Verfasser fand 10 Minuten nach Beendigung der Mahlzeit noch keine Zunahme der weißen Zellen und setzt das Maximum $1/2$ bis 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme an, während nach $2\,1/2$ bis 3 Stunden das Verhältnis zu dem des nüchternen Zustandes herabgesunken zu sein scheint. Hirt fand weiter nach Einwirkung einiger tonisierender Arzneimittel eine relative Zunahme der weißen Zellen.

Die Untersuchungen von Hoffmeister, der Veränderungen der Zahl der Lymphzellen in der Darmschleimhaut und in den Mesenterialdrüsen unter dem Einfluß der Ernährung nachwies und das ausgebreitete adenoide Gewebe der Darmschleimhaut in seiner Bedeutung als Bildungsstätte der Lymphzellen erkannte, legten Pohl den Gedanken nahe, daß der vermehrten Lymphzellenneubildung auch ein erhöhter Übertritt von Zellen im Blut entspricht. Pohl sah bei Versuchen, die er an Hunden vornahm, regelmäßig eine Verdauungsleukocytose auftreten, wenn er große Mengen von Eiweiß verfütterte. Dagegen blieb dieselbe aus bei Darreichen von Kohlenhydraten, Fetten, Salzen und Wasser. Er hielt sich daher für berechtigt, die nach Nahrungszufuhr sich einstellende Leukocytenvermehrung ausschließlich auf den Gehalt der Nährstoffe an Eiweißkörpern zu beziehen. Er folgerte weiter daraus, daß durch die Verdauungsleukocytose Eiweiß in lebender Zellform den Geweben zuströme. Die Leukocytose wird eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme bemerkbar, erreicht den Höhepunkt nach 3 Stunden, der Abfall zur Norm erfolgt in manchen Fällen rasch, in anderen allmählich. Da der Darm nie ganz leer werde, würden sich die von der Nahrungsaufnahme beeinflußten Schwankungen auf längere Zeit verteilen. Es läge kein Grund vor, die Zellvermehrung auf Wasserabgabe des Blutes zu beziehen.

Indem jetzt verschiedene Autoren (Rieder, Hartung, Schneyer, Hassmann, Horbacewsky) von der Vorstellung ausgingen, daß eine normale Resorptionskraft des Magendarmtraktus die wichtigste Forderung für das Zustandekommen der Verdauungsleukocytose sei, nahmen sie Untersuchungen an Patienten vor, bei denen eine gewisse Beeinträchtigung der Resorptionsfähigkeit vorausgesetzt werden konnte. Ihre Untersuchungen ergaben beim Magen-Carcinom stets ein Fehlen der Verdauungsleukocytose, in eini-

gen Fällen sogar eine Verminderung der Zellen nach der Nahrungsaufnahme, während beim Magen-Ulcus die Leukocytose prompt einsetzte. Die Verfasser neigen daher zu der Annahme, daß schwere funktionelle und anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut, wie sie sich besonders beim Carcinom manifestieren, die resorbierende Kraft des Magens sowie seine Motolität und die Peptonisation des Eiweisses schädigen, bezw. aufheben und die bei Gesunden beobachtete Verdauungsleukocytose verhindern. Hartung sprach die Vermutung aus, daß eine auch anderswo als im Magen lokalisierte carcinomatöse Neubildung neben den durch gesteigerte Zellproliferation bedingten Kräfteverfall durch Resorption von Toxinen einen destruktiven Einfluß auf den gesamten Organismus ausübe und die Erscheinung des Fehlens der Verdauungsleukocytose verursachen könnte.

Bath stellte fest, daß zur Erzeugung einer Leukocytose keineswegs die Eingabe von Nahrungsmitteln notwendig ist, sondern sie in gleicher Weise nach Natriumbicarbonat und Salzsäure auftritt, So sollen Stoffe, die die Magensekretion am meisten anregen (Alkohol, Bittermittel, besonders Salzsäure und Histamin), auch die stärkste Leukocytose erregen (Plichet). Auch Ciaccio konstatierte nach Genuß einer 4 %igen Salzsäurelösung eine Verdauungsleukocytose der meist eine Leukopenie vorausging; er sah in diesen Untersuchungsergebnissen eine Stütze für die Annahme der Abhängigkeit der Verdauungsleukocytose von der Salzsäureproduktion des Magens. Plichet erweiterte diese Ansicht, indem er glaubt, daß die in den Magen sezernierte und injizierte Salzsäure vom Darm aus auf die Verteilung der Leukocyten im Blut einwirkt. Nach Solarino hat sogar die Einnahme von Brunnenwasser beim Menschen und beim Hunde eine Leukocytose zur Folge. Gworek und Scabuniewicz prüften diese Versuche an Hunden nach und fanden nach Einführung von Salzsäure, Leitungswasser oder Bicarbonatlösung eine leichte Leukopenie, die durchschnittlich 5 % des jeweiligen Ausgangswertes betrug; sie fordern daher, daß die genannten Versuchsergebnisse anders gewertet werden müssen.

Entgegen den Anschauungen der obengenannten Autoren kommen Burian und Schur zu dem Schluß, daß die Vermehrung der Leukocyten nach der Nahrungsaufnahme mit der Resorption nicht zusammenhängt. Die Verfasser suchten durch Bestimmung des Stickstoff-Gehaltes des Harns und durch gleichzeitige Leukocytenzählungen festzustellen, ob sich zwischen den Änderungen in der Leukocytenzahl und der nach Eiweißzufuhr eintretenden Stickstoffsteigerung eine Übereinstimmung feststellen läßt, ob also Fälle mit fehlender Leukocytose eine verlangsamte Resorption erkennen ließen. Regelmäßig trat aber nach Einnahme der Nahrung eine beträchtliche stundenlang dauernde Stickstoffsteigerung im Harn auf, auch bei Ausbleiben der Leukocytose. Verfasser folgern daraus, fehlende Verdauungsleukocytose ist kein Symptom für schlechte Resorption, da die Gleichmäßigkeit der Resorption durch Gleichmäßigkeit des Stickstoffanstieges im Harn sichergestellt ist.

Ebenso konnte Gregor die Abhängigkeit der Verdauungsleukocytose von der Resorptionskraft des Verdauungstraktus in seinen Untersuchungen nicht bestätigt sehen. Denn er konstatierte bei Säuglingen mit schwerer chronischer Beeinträchtigung der Darmfunktion

verschiedentlich nach Eiweißzufuhr eine deutliche Leukocytose, umgekehrt sah er diese bei gesunden Kindern nicht immer. Es läßt sich, so sagt Gregor, weder aus der klinischen Beobachtung des Krankheitsbildes, noch aus den bisher bekannten chemisch nachweisbaren Vorgängen bei der Verdauung magen-darmkranker Säuglinge in befriedigender Weise erklären, warum in einem Falle Verdauungsleukocytose stattfand, in dem anderen nicht.

Nach einer anderen Theorie (Müller) ist die Verdauungsleukocytose Ausdruck einer gesteigerten Knochenmarksfunktion, sie erscheint als Abwehrfunktion gegen eine physiologische Giftbildung in den Darmzellen. Während bei der enteralen Verdauung der Körperflüssigkeit nur artähnliche Bestandteile zugeführt werden, entstehen bei dem außerdem vorhandenen parentalen Abbau innerhalb der Verdauungsorgane Schlacken, die für den Organismus giftig sind. Derselbe reagiert darauf mit einer aktiven myeloischen Mehrleistung, die sich im Blut durch eine Vermehrung der Leukocyten manifestiere. Der Zweck des ganzen Vorganges ist die Entgiftung der toxischen Stoffe. Schiff und Stransky führen die gesteigerte Knochenmarksfunktion wiederum auf eine spezifische Reizwirkung der Aminosäuren zurück, zumal sie eine Leukocytose fast nur nach Aminosäuren beobachten konnten. Die Stärke der Verdauungsleukocytose hänge wiederum von den Resorptionsverhältnissen und der Menge der aufgenommenen Aminosäuren ab.

Dagegen faßt Brasch die nach Nahrungszufuhr bei Hunden und bei Menschen beobachtete Leukozytose mehr als ein Transportmittel für die resorbierten Stoffe auf; verschiedentlich erfolgte vor der Leukocytose eine kurzdauernde Hypoleukocytose. Auch bei parenteraler Zufuhr von Nucleinsäure und Eiweiß fand sich nach einem kurz dauerndem Stadium der Verminderung der Leukocytenzahl eine Leukocytose, die auf einer Vermehrung der Polymorphkernigen beruht. Nach Ansicht des Verfassers ist diese gegenüber der gewöhnlichen Verdauungsleukocytose als Schutzmaßregel des Organismus gegen die artfremden Stoffe, die von den proteolytischen Fermenten der Leukocyten abgebaut werden, aufzufassen.

Keuthe, der die stärkste Verdauungsleukocytose nach Eiweißzufuhr, die geringste nach Fettgenuß eintreten sah, stellte bei Vergleichungen der prozentualen Verhältnisse der einzelnen Zellarten zueinander fest, daß bei gemischter Kost die Zunahme der polymorphkernigen Leukocyten und der Übergangsformen am bedeutendsten ist, während die Zahl der Lmphozyten abnimmt. Auch nach reichlicher Fleischnahrung gehen die Lymphozyten zurück, während die Polymorphkernigen und Übergangsformen zunehmen. Dagegen steigt die Zahl der Lymphozyten bei Kohlehydraternährung, während die beiden anderen Zellarten abnehmen. Reine Fettnahrung vermehrt die Polynucleären und Übergangsformen, während die Lymphozyten weniger abnehmen oder konstant bleiben. Die eosinophilen Zellen zeigten alle möglichen Schwankungen und ließen keinerlei Gesetzmäßigkeit in der Beeinflussung durch die Ernährung wahrnehmen. Rieder, nach dessen Untersuchungen eine starke Eiweißzufuhr zur Auslösung einer erheblichen Leukocytose notwendig ist, fand im Gegensatz dazu eine starke Verminderung der Eosinophilen. Rothacker beobachtete ungefähr eine Stunde nach dem Essen eine Vermehrung der Gesamt-

leukocyten, die gewöhnlich drei Stunden nach der Mahlzeit das Maximum erreichte. Er sah dabei schon beträchtliche Leukozytosen nach eiweißarmer Mahlzeit einsetzen. Die Ergebnisse hinsichtlich der Beeinflussung des prozentualen Verhältnisses der einzelnen Leukozyten waren sehr verschieden, sodaß sich keinerlei Typen aufstellen ließen. Auf Grund seiner Untersuchungsbefunde folgerte Keuthe, daß neutrophile Zellen eine wichtige Rolle bei der Resorption der Eiweiß- und Fettstoffe und die Lymphocyten eine aktive Rolle bei der Resorption der Kohlehydrate spielen müssen. Keuthe mutmaßt ferner, daß die Zellvermehrung nicht allein durch einen Reiz auf das Knochenmark entsteht, sondern daß es zur Umwandlung von Lymphozyten zu neutrophilen Zellen auf den Reiz der Eiweiß- und gemischten Eiweißfettnahrung hin kommt. Denn nur durch diese Umwandlung würde die sonst unverständliche Tatsache erklärt, daß die Zahl der Lymphozyten während der Eiweißverdauung trotz der starken Inanspruchnahme des lymphatischen Apparates im Darm und Mesenterium, trotz der Gesamtzunahme der Leukozyten nicht nur nicht vermehrt, sondern zum Teil sogar absolut vermindert erschien.

Nach Plichet's Feststellungen pflegt der Verdauungsleukozytose eine Leukopenie vorauszugehen. Die Verdauungsleukozytose beginnt oft schon eine Stunde nach der Nahrungszufuhr und ist drei Stunden später abgeklungen; manchmal erreicht sie zwei Maxima, in der zweiten bis dritten und vierten bis sechsten Stunde nach dem Essen. Je mehr Fett die Nahrung enthält, desto geringer ist meist die Leukozytose.

Interessant sind auch die Forschungen Wollheim's, nach denen an Orten, wo Calcium oder die H-Ionen vermehrt sind, das Blut leukozytenreicher wird, während umgekehrt am Orte einer Vermehrung des Kaliums gegenüber dem Calcium bezw. einer Zunahme der O-Ionen das Blut weniger Leukozyten enthält. Bei normalen Hunden und Katzen kommt es in der Regel nach Trinken von Milch zur Kalium-Vermehrung an der Leber und zur alimentären Leukozytose im peripheren Blut. Nach doppelseitiger Durchschneidung der Vagus-Nerven dagegen bewirkt die Nahrungsaufnahme Calcium-Vermehrung an der Leber und alimentäre Leukopenie. Durch Injektion von KCl in die Pfortader wird eine Verteilungsänderung der Leukozyten in der Blutbahn im Sinne einer Vermehrung in der Peripherie hervorgerufen; die Leber enthält nach KCl weniger Leukozyten. Durch Injektion von $CaCl_2$ in die Pfortader kommt es umgekehrt zu einer Leukozytenvermehrung in der Leber und zu einer Abnahme des Leukozytengehaltes im Blut. Dem KCl gleich wirkt die Injektion kleinster Mengen n/10 NaOH, dem $CaCl_2$ gleich wirkt die Injektion von n/10 HCl. Eine normale Funktion des vegetativen Nervensystems ist hier eine conditio, sine qua non. Durch Injektion von KCl bezw. $CaCl_2$ in das Duodenum lassen sich beim Menschen die gleichen Wirkungen erzielen, wie durch Injektion in die Pfortader beim Versuchstier. Speziell für die Entstehung der Verdauungsleukozytose sei damit zu rechnen, daß neben der Wirkung der Kaliumvermehrung an der Leber gleichsinnig eine geringe Alkalose des Pfortaderblutes bei Produktion eines stark sauren Magensaftes wirken könnte. Möglicherweise spielt, wie aus anderen Versuchen des Verfassers hervorgeht, bei der Änderung

der Leukozytenzahl auch ein wechselnder Wasseraustausch zwischen Blut und Gewebe mit Bluteindickung bezw. Blutverdünnung eine Rolle.

Wenn nach diesen angeführten Forschungsergebnissen sehr viele Autoren das Vorhandensein einer Verdauungsleukozytose als erwiesen erachten, so wird wiederum von anderer Seite, wie aus weiter unten folgenden Ausführungen zu ersehen ist, die Existenz einer durch den Nahrungsreiz bedingten Leukozytenreaktion energisch bestritten oder zu mindest in Zweifel gezogen. So verschieden die Untersuchungsresultate hinsichtlich der Frage der Verdauungsleukozytose beim Erwachsenen sind, eben so geteilt sind auch die Meinungen über das Vorhandensein einer Verdauungsleukozytose beim Kind. Bemerkenswert ist hier nur, daß im Gegensatz zum Erwachsenen in zahlreichen Arbeiten als normale Reaktionen des Säuglings und Kindes, also des wachsenden Organismus, nicht die Leukozytenvermehrung, sondern die Leukopenie nach der Nahrungsaufnahme angesehen wird.

Japha's Untersuchungen an leidlich darmgesunden Säuglingen zeigten keine eindeutigen Resultate, in etwa der Hälfte der Fälle war die Leukozytenzahl zu irgend einer Zeit nach der Mahlzeit höher, in einigen Fällen erfolgte Verminderung der Leukozytenzahl. Dabei trat auch in einem Hungerversuch mittags bereits eine Leukozytose ein.

Die von Durando Durante an Kindern angestellten Versuche ergaben eine Verdauungsleukozytose, die am ausgeprägtesten nach eiweißreicher Kost ist und namentlich die Polynucleären Zellen betrifft.

Adelsberger stellte bei physiologischer Ernährung des Säuglings mit Frauenmilch geringe Senkung der Leukozytenziffer fest. Künstliche Nährgemische und gekochte Frauenmilch sollen Leukozytose, vor der sich eine geringe Senkung nach der Nahrungsaufnahme einschieben kann, nach sich ziehen. Da in gleicher Weise nach Zufuhr von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten Verdauungsleukozytose entsteht, erledige sich die Schuldfrage des artfremden Eiweisses.

Ebenso konnten Dorlencort, Baru und Paychère bestätigen, daß bei Säuglingen nach Nahrungszufuhr Leukopenie eintritt. Sie fanden nach 20 Minuten eine Leukopenie, nach 30 bis 35 Minuten erreicht dieser Absturz seinen tiefsten Punkt, und von da ab steigt die Leukozytenzahl wieder an. Diese leukopenische Phase findet sich sowohl beim Brust- wie Flaschenkind. Sie tritt aber nur auf, wenn eine vom Alter des Kindes abhängige Mindestmenge an Milch getrunken wird. Als wesentlicher Faktor bei dieser Veränderung im Blutbild sei das Eiweiß anzusehen.

Schiff und Stransky beschäftigen sich v. a. mit der Frage der hämoklasischen Krise beim Säugling. Das erste Mal wurde von Widal die Crise hämoclasique beschrieben, die nach peroraler Zufuhr von etwa 200 ccm Milch hauptsächlich durch eine Leukopenie im Blut charakterisiert ist. Die theoretische Begründung dieser Erscheinung läßt sich kurz folgendermaßen wiedergeben: Nach Widal kommen auch normaler Weise unvollständig abgebaute Eiweißkörper zur Resorption. Diese gelangen durch die Pfortader in die Leber. Nun soll der Leber die wichtige Funktion zukommen, zu verhindern, daß diese nicht völlig abgebauten Eiweißkörper in den allgemeinen Kreislauf gelangen; das ist nach Widal die proteopexische Funktion der Leber. Kommt es nach Milchmahlzeit zur Leukopenie, so ist das ein Zeichen

dafür, daß die proteopexische Funktion der Leber gestört ist, also unvollständig abgebaute Eiweißkörper in den Kreislauf gelangen. Diese Leukopenie wird von Widal als Crise haemoclasique bezeichnet und soll als Diagnostikum für Parenchymerkrankungen der Leber dienen. Nach Ansicht von Schiff und Stransky ist nun die haemoklasische Krise beim Säugling keine eiweißspezifische Reaktion, sie tritt nach der Nahrungszufuhr bei gesundem und leberkranken Säugling unabhängig von der Art der zugeführten Nahrung mit einer fast konstanten Regelmäßigkeit auf und kann daher nicht als Zeichen einer geschädigten proteopexischen Funktion der Leber betrachtet werden. Das Physiologische beim Säugling sei eben die Verdauungsleukopenie, welche durch Verteilungsänderungen der Leukozyten im Blut bedingt werde. Caronia und Aurichio dagegen, die bei Säuglingen nach Nahrungszufuhr eine negative Phase der Leukozyten sahen, der eine kompensatorische positive folgte, führen das relative Verschwinden der Leukozyten auf das Auftreten von Leukolysinen, die hauptsächlich aus Eiweißsubstanzen und ihren primären Abbauprodukten bestehen sollen, zurück. Ronchi und Salatini wiesen im Blutserum, das den Säuglingen während der Leukopenie entnommen wurde, in vit ro leukolytische Substanzen nach; diese Substanzen sind thermolabil und finden sich nie zur Zeit der Leukozytose.

E. F. Müller, Glaser und Buschmann suchen in zahlreichen Arbeiten zu beweisen, daß die von ihnen im Hungerzustand beobachteten Spontanschwankungen der Leukozyten sowie die digestive Leukozytenreaktion lediglich abhängig von Tonusschwankungen im vegetativen Nervensystem sind. Diese Tonusschwankungen würden wiederum Änderungen in der Weite des Gefäßlumens und somit Verteilungsänderungen der Leukozyten in der Blutbahn bedingen. Und zwar führe die Reizung des Vagus bei einer Vasodilatation der Bauchgefäße zu einer Anreicherung der Leukozyten im Splanchnicusgebiet und zu gleichzeitiger Leukozytenverminderung in den peripheren Gefäßen, umgekehrt bedinge eine Reizung des Sympathikus eine Vasokonstriktion der Bauchgefäße mit Verminderung der Leukozytenzahl im Splanchnicusgebiet und eine Vasodilatation und Leukozytenvermehrung in der Peripherie.

Müller faßt die hämoklasische Krise bezw. Verdauungsleukopenie als Ausdruck einer bereits vorhandenen Vagotonie auf. Untersuchungen zeigen, daß für die Dauer der tatsächlichen Verschiebung ein Reiz auf das parasympathische System wirksam ist, welcher eine Vasodilatation der abdominellen Gefäße zur Folge hat. Infolge der bereits vorhandenen Vagotonie trifft der normaler Weise bei der Nahrungsaufnahme zustandekommende Impuls das autonome Nervensystem des Magen-Darm-Tractus in einem einseitig gestörten Gleichgewichtszustande und vermag infolgedessen auf die sonst antagonistisch regulierenden Gebiete der Bauchgefäße überzugreifen, deren vagotonische Dilatation reflexartig die Leukozytensenkung bedingt. Die Verwendung dieses Verschiebungsreflexes im Sinne der hämoklasischen Krise sei daher für die Diagnostik der Leberkrankheiten abzulehnen.

Nach Glaser wird bei Kindern die alimentäre Leukopenie bis zum Anfang des Pubertätsalters gefunden und ist deswegen ein hormonales Symptom, weil während dieser Zeit eine physiologische Vagotonie besteht. Die alimentäre Leukopenie kann durch Adrenalin und Atro-

pin in eine alimentäre Leukozytose übergeführt werden, ein sicherer Beweis für die juvenile physiologische Vagotonie. Die Aminosäuren, welche die Leukopenie bei Kindern in Leukozytosen umwandeln, entfalten durch ihre Aminogruppen sympatho-mimetische Wirkungen. Auch bei erwachsenen Vagotonikern wird die vagotonische Leukopenie gefunden. Der Verfasser führt ferner den Beweis, daß diese Tonusschwankungen des vegetativen Nervensystems auch von psychischen Vorgängen beeinflußt werden können, indem er die Leukozytenschwankungen nach sogenannten psychischen (Suggerierung der Mahlzeit) und realen Mahlzeiten vollkommen normal verlaufen sah. Diese sogenannten Appetitssaftleukozytosen- und Leukopenien stellen einen neuen Beweis für die Anschauung dar, daß die alimentären Leukozytosen und Leukopenien von Tonusschwankungen des Gefäßsystems abhängig und der Ausdruck von Gefäßreflexen sind. Durch Vorstellungen werden demnach nicht nur Organveränderungen (Appetitssaftsekretion) hervorgerufen, sondern infolge der von Vorstellungen bedingten Organtätigkeit können sich noch weitgehende Gefäßreflexe im Körper ausbilden.

Um die Richtigkeit der Theorie über die Beziehungen zwischen Veränderungen im autonomen Nervensystem und der Leukozytenzahl im Blut zu prüfen, unternahmen Janicki und Scabuniewicz Versuche beim Hunde mit durchschnittenen Vagusnerven und fanden, daß sich der Verlauf der Verdauungsleukozytose dadurch nicht ändert.

Aus diesen Ergebnissen geht hervor, daß die immerhin praktisch wichtige Frage der digestiven Leukozytenreaktion keineswegs geklärt ist. Manche Autoren hegen starken Zweifel über das Vorhandensein einer Verdauungsleukozytose, einige lehnen, worauf oben schon hingewiesen wurde, sogar eine durch den Nahrungsreiz ausgelöste Leukozytenreaktion ab.

Bereits im vorigen Jahrhundert wurde von Reinicke und Halla die Existenz einer Verdauungsleukozytose bestritten. Reinicke hält es für unzweifelhaft, daß im Laufe mehrerer Tage normalerweise größere Schwankungen im Leukozytengehalt des Blutes vorkommen, daß sich aber diese Schwankungen unabhängig von der Tageszeit und Nahrungsaufnahme vollziehen. Ebenso ist Japha der Ansicht, daß die Leukozytenzahl an sich periodischen Schwankungen unterworfen ist; er beruft sich auf Dubois-Reymond, der die Leukozyten zu den täglichen Funktionen rechnet, die mit unabänderlicher Regelmäßigkeit gleichsinnigen Schwankungen unterworfen sind. Aus diesem Grunde kommen auch Göttche, Waltner und Michailow zu dem Schluß, daß von einer digestiv bedingten Leukozytose nur mit größtem Vorbehalt gesprochen werden kann. Raisky mutmaßt, daß die angebliche Verdauungsleukozytose durch Muskeltätigkeit vorgetäuscht werde, worauf bei den Untersuchungen nicht geachtet sei. Auch Woronow und Riskin beobachteten beim Hunger und vollständiger Ruhe während des Tages Leukozytenschwankungen, deren Amplitude 90 bis 150 % betragen konnte. Sie sehen die Verdauungsleukozytose als eine unbeständige Erscheinung an und betrachten diese nicht als unbedingt mit der Resorption der Verdauungs- und Sekretionsprodukte verbundene Reaktion des Organismus. Die Verfasser lehnen also eine Verdauungsleukozytose in dem Sinne, daß der Nahrungsaufnahme eine Zunahme der Leukozyten folgt, ab. Die Ge-

wohnheit, zu bestimmter Zeit die Nahrung aufzunehmen, rufe auch beim Hunger zu einer Zeit, wo sonst Nahrung aufgenommen wurde, eine bedeutende Steigerung der Leukozytenmenge hervor. Diese Steigerungen solle man Gewohnheitssteigerungen nennen. Außer dieser Gewohnheitsleukozytose gäbe es einen bedingt reflektorischen Anstieg der Leukozyten, die von äußeren, mit der Fütterung verknüpften Reizen abhänge. (Z. B. Klappern mit dem Topf im Tierversuch.)

Kobryner lehnt eine Verdauungszytose- oder Leukopenie völlig ab. Die Leukozytose beim Hungern, schreibt Verfasser, läßt sich graphisch als eine aus großen Wellen bestehende Kurve darstellen, die ihrerseits wieder aus kleineren Wellen zusammengesetzt ist. So beobachtete auch Kobryner spontane Leukozytenschwankungen von über 100 % innerhalb einer Stunde. Der Verfasser führt weiterhin aus, daß der typische Verlauf der Leukozytose weder von der Tageszeit noch von den Körperbewegungen noch von der während der ganzen Untersuchungszeit eingenommenen gleichen Körperhaltung abhängt. Den charakteristischen Verlauf der Leukozytose findet man beim Hungern und bei ausschließlicher Ernährung mit Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten. Ein Unterschied macht sich nur bemerkbar in der Größe und Häufigkeit der Amplituden, die beim Hungern und ausschließlicher Eiweißernährung am größten sind; es soll dies von Abbauprodukten des Eiweißstoffwechsels, der auch während des Fastens im Organismus entsteht, abhängen. Ein verkehrtes Verhältnis tritt bei Ernährung mit Kohlehydraten ein. Der Widerspruch der Autoren hinsichtlich der Verdauungsleukozytose kläre sich nach Ansicht des Verfassers dahin auf, daß ein Teil ihre Versuche zufällig während des Anstieges der Leukozyten, der andere während des Fallens ausführte. Auch das prozentuale Verhältnis der einzelnen Zellarten unterliegt dauernden Schwankungen. „Um einen wahrheitsgetreuen Begriff von den physiologischen Vorgängen im Organismus zu erlangen, muß man den Gesamtverlauf dieser Vorgänge zu erfassen suchen. Zu diesem Zweck ist die Ausführung von Versuchen notwendig, die, in möglichst kurzen Zwischenräumen wiederholt, möglichst lange dauern. Denn alle Lebensprozesse laufen ohne Unterlaß ab und unterliegen einem steten Wechsel. Man muß beachten, daß, von welchen physiologischen Vorgängen die Leukozytose auch immer abhängig ist, diese Vorgänge einem steten Wechsel unterliegen und somit auch einen steten Wechsel im Verlauf der Leukozytose selbst verursachen."

Eigene Untersuchungen.

Zwecks Feststellungen einer digestiven Leukozytenreaktion wurde den Versuchspersonen, die meist Rekonvaleszenten waren, zum Teil auch Kranke, entweder eine Eiweiß-, Fett- oder Kohlehydratkost, oder eine gemischte Mahlzeit, in einem Falle ein Alkoholprobetrunk gereicht. Im peripheren Blutbild wurde nach einer 12- bis 14-stündigen Fastenzeit und bei ruhiger Horizontallage, welche während der ganzen Versuchszeit eingehalten werden mußte, in verschiedenen Kontrolluntersuchungen vor der Mahlzeit und in Untersuchungen nach der Nahrungsaufnahme gleichzeitig

1. die Gesamtleukozytenzahl,
2. das Prozentualverhältnis der einzelnen Zellarten,
3. der Eiweißgehalt des Blutserums

bestimmt. Das Blut wurde durch möglichst tiefen Einstich, um ein Ausdrücken des Bluttropfens zu vermeiden, aus dem Kapillaren der Fingerbeere gewonnen.

Die Blutentnahme zur Leukozytenzählung erfolgte bei jedem Versuch immer mit denselben Pipetten, wobei das Blut mit einer einprozentigen Essigsäurelösung im Verhältnis 1/10 verdünnt wurde. Zwecks Kontrolle und Erzielung genauerer Resultate wurden bei jeder Blutentnahme mehrere Pipetten aufgezogen, die Leukozyten in der Bürkerschen bezw. Thomaschen Kammer ausgezählt und aus den einzelnen Ergebnissen der Mittelwert genommen. Resultate, bei denen die Differenz der einzelnen Kontroll-Leukozytenwerte die zulässige Grenze überschritt (etwa 10 %), wurden nicht verwertet.

Um zu sehen, welche Zellen hauptsächlich an einer Gesamtvermehrung der Leukozyten beteiligt sind, wurden möglichst dünn angefertigte Blutausstriche nach der May-Grünwald-Giemsa-Methode gefärbt und die Leukozyten nach der Vierfeld-Mäander-Methode differenziert. Dabei wurden mindestens 200, in einigen Fällen 400 Zellen jedesmal ausgezählt und in üblicher Weise auf 100 umgerechnet.

Die Bestimmung des Eiweißgehaltes des Blutserums erfolgte durch die Refraktometrie mit Hilfe des Eintauch-Refraktometers. Das Blut wurde vorher in Kapillar-Röhrchen aufgefangen, und das Serum durch Sedimentierung gewonnen. Der Sinn dieser Untersuchung war die Feststellung, ob sich in der Serumkonzentration Abweichungen von der Norm durch Änderung der Wassermenge nach der Nahrungsaufnahme einstellen und also Veränderungen in der Leukozytenzahl nur durch Bluteindickungen bezw. Blutverdünnungen vorgetäuscht werden. Die Bestimmung des Blutserumeiweißgehaltes wurde aber nur auf eine bestimmte Anzahl von Fällen ausgedehnt, da immer wieder bestätigt werden konnte, daß die Nahrungsaufnahme nur unbedeutend den Index variiert, also Veränderungen in der Blutkonzentration nicht für eine Verdauungsleukozytose verantwortlich gemacht werden können.

A. Nach eiweißreicher Kost.

1. Fall: F. H., 11 Jahre alter Schuljunge.

Diagnose: Diphtherie.
Sehr lebhafter Junge im guten Entwicklungszustand. Vegetativ stigmatisierter Typ. Befindet sich noch als Diphtherie-Bazillenträger in stationärer Behandlung.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{30}	6900	0,5	2,5	3	3	54,5	35,5	1
9^{30}	8950	—	0,5	1,5	3,5	61	33,5	—
			Nach dem Probefrühstück.					
		(von 10^{00} — 10^{15} 100 gr. Gehacktes, in 10 gr. Butter gebraten, 1 Tasse Kaffe.)						
10^{35}	11700	—	1,5	2	1,5	65	30	—
11^{15}	10400	1	1,5	2,5	1,5	70	23	0,5
12	12150	—	1,5	1,5	2,5	66	28,5	—
13^{15}	11200	1	2	1,5	1	66	28,5	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

8^{30}	8,36 %
9^{30}	8,49 %
11^{15}	8,49 %
12^{00}	8,53 %
13^{15}	8,53 %.

2. Fall: F. H., 11 Jahre alter Schuljunge.

Diagnose: Diphtherie.

Sehr lebhafter Junge in gutem Ernährungszustand. Vegetativ stigmatisierter Typ. Befindet sich noch als Diphtherie-Bazillenträger in stationärer Behandlung.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{30}	7750	—	3	2,5	2,5	59	34	—
			Beim Anblick der Speise.					
	9150	1,5	3,5	2,5	3,5	60	29	—
			Nach der Probemahlzeit.					
	(Um 10^{00} 125 gr. Beafsteak, in 10 gr. Butter gebraten.)							
12^{00}	9200	—	2	4	4	65	25	—
13^{00}	10400	—	0,5	3	1,5	73,5	21,5	—

3. Fall: F. H., 11 Jahre alter Schuljunge.

Diagnose: Diphtherie.

Sehr lebhafter Junge in gutem Ernährungszustand. Vegetativ stigmatisierter Typ. Befindet sich noch als Diphtherie-Bazillenträger in stationärer Behandlung.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{30}	9400	—	3	3,5	4,5	65	24	—
9^{00}	7100	0,5	2,5	4	4	64,5	23,5	—
9^{30}	7700	—	3,5	1,5	3,5	72	19,5	—
			Nach dem Probefrühstück.					
	(von 9^{45} — 10^{00} 100 gr. Gehacktes und 1 Tasse Kaffee).							
10^{20}	11250	0,5	2	3,5	3	76,5	14	0,5
12^{00}	11900	0,5	—	3	2	79,5	15	—
13^{00}	10400	0,5	0,5	1,5	2	79,5	16	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

8^{30}	9,10 %
9^{00}	8,96 %
11^{00}	9,12 %
12^{00}	8,99 %
13^{00}	8,96 %.

4. Fall: H. Sch., 11 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Diphtherie-Bazillenträger.

Ausreichend ernährter Junge, der seinem Alter entsprechend entwickelt ist. Wird lediglich als Bazillenträger zwecks Behandlung und Isolierung eingewiesen. Die Tonsillen sind belaglos, nicht gerötet und nicht vergrößert.

Zeit.	Gesamtleukozyten.	Eiweißgehalt des Blutserums.
	Nüchternwerte.	
8^{45}	6500	8,26 %
8^{30}	5650	
10^{00}	5900	
	Nach der Eiweiß-Probemahlzeit.	
(Von 10^{00} — 10^{10} 125 gr. Beafsteak mit Zwiebel, Salz und Eigelb zubereitet, 1 Tasse Kaffee mit Milch).		
10^{55}	7750	7,91 %
11^{40}	7450	
12^{10}	7700	
12^{55}	7050	
14^{10}	7500	8,00 %

5. Fall: F. B., 23 Jahre alter Gestützanwärter.

Diagnose: Scarlatina.

Es handelt sich um einen Patienten in gutem Ernährungszustande und in sehr gutem Kräftezustand. Rekonvaleszent. Verlauf der Erkrankung komplikationslos.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{15}	5900	0,5	6	1,5	0,5	53,5	38	—
8^{45}	4400	—	5,5	1,5	0,5	50,5	42	—
9^{15}	5150	—	6,5	2	2	54	35,5	—
			Nach dem Eiweiß-Probefrühstück.					
(Von 9^{15} — 9^{30} 200 gr. gehacktes Rindfleisch, eine Tasse Kaffee).								
9^{45}	5350	0,5	5	2	1	50	41,5	—
10^{30}	6750	—	4	1,5	—	49,5	45	—
11^{00}	6400	—	7	2	—	54	36	1
12^{30}	8400	—	5	2	1,5	49	42,5	—
13^{15}	7500	—	2,5	2,5	1,5	51	42	0,5
14^{30}	10550	—	2,5	1	1	61	34,5	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

8^{45}	7,38 %
11^{30}	7,40 %.

6. Fall: A. H., 48 Jahre alte Ehefrau.

Diagnose: Gastroenteritis. Funktionelle Beschwerden.

Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustande. Die psychisch sehr labile Frau neigt zu Erregungszuständen und klagt dauernd über die verschiedensten neurotischen Beschwerden. Die gastroenteritischen Erscheinungen klingen im Laufe der ersten Woche ab. Die serologischen und bakteriologischen Untersuchungen auf Typhus und Parathyphus sind immer negativ. Am Tage der Untersuchung temperaturfrei und keine Durchfälle mehr.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{00}	7400	1	0,5	4	0,5	48,5	45	0,5
7^{30}	7050	1	—	4	2,5	55,5	36,5	0,5
8^{00}	6950	—	1	4	2,5	51	41,5	—
			Nach der Probekost. (Von 8^{00} — 8^{15} 200 gr. Beafsteak).					
8^{30}	7550	0,5	0,5	3,5	2	54,5	39	—
9^{00}	8350	—	0,5	0,5	1,5	58	39,5	—
9^{30}	6700	0,5	1	3,5	2,5	56	36,5	—
10^{00}	8500	—	—	4	1	61	34	—
11^{15}	9700	0,5	0,5	2,5	2,5	67,5	26,5	—
11^{45}	11200	—	—	4	1	58	37	—
13^{15}	11750	—	0,5	3	2	60.5	34	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

7^{00}	7,87 %
9^{00}	7,85 %
9^{30}	7,81 %
11^{15}	7,89 %.

7. Fall: A. O., 19 Jahre alte Frau.

Diagnose: Angina lacunaris.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{45}	8600	—	0,5	1	3	65 5	30	—
9^{45}	9250	—	—	—	—	—	—	—
			Nach dem Probefrühstück. (Von 9^{34} — 10^{00} 125 gr. Beafsteak und eine Tasse Milch).					
10^{45}	8700	—	4	2	4	59,5	26,5	4
11^{15}	7000	—	3	1,5	2,5	55,5	36	1,5
12^{15}	9800	—	6	—	2	58	34	—
13^{30}	11400	—	4	1	2	63	30	—
14^{45}	12000	—	2,5	2	5	62	28	0,5

8. Fall: H. D., 12 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Gut entwickelter Junge in leidlichem Allgemeinzustand. Befindet sich in der 5. Krankheitswoche. Normaler, komplikationsloser Krankheitsverlauf.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{00}	7100	0,5	0,5	4,5	3	42	49,5	—
9^{00}	6900	—	—	—	—	—	—	—
9^{30}	6500	—	—	4,5	4	45	46,5	—
			Nach der Probemahlzeit.					
(Von 10^{00} — 10^{15} 125 gr. Beafsteak, in 15 gr. Butter gebraten, und eine Tasse Kaffee mit Milch).								
10^{35}	8500	—	0,5	3,5	5	40	51	—
11^{15}	7350	—	—	6,5	4,5	41,5	47,5	—
12^{15}	7500	—	0,5	5,5	5	42	47	—
13^{15}	8800	—	0,5	6,5	3	42,5	47,5	—
14^{15}	9850	—	—	3	3	48,5	45,5	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

9^{00}	7,48 %
11^{15}	7,63 %
12^{15}	7,50 %
14^{45}	8,28 %.

9. Fall: H. St., 16 Jahre alter Schusterlehrling.

Diagnose: Diphtherie.

Im Verhältnis zu seinem Alter sehr großer, kräftiger Junge im guten Ernährungszustand. Normaler Krankheitsverlauf.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{45}	5000	—	2,5	—	1	57	30,5	9
						1 Plasmazelle.		
8^{30}	5125	1	2	—	0,5	58	31.5	7
			Nach der Probemahlzeit.					
(Von 8^{30} — 9^{00} 3 gekochte Eier, 2 Tassen Milch, 1 Semmel).								
10^{00}	5088	1	3	—	—	53	36	7
						2 Plasmazellen.		
11^{00}	5388	1,5	3,5	—	—	48,5	34,5	12
						1 Reizform.		
12^{15}	6388	—	0,5	—	0,5	54	33,5	11,5
13^{15}	5788	0,5	3	—	0,5	56	33	7
14^{00}	5738	—	3	—	—	43	50	4
						(schlechter Ausstrich.)		

10. Fall: H. G., 12 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Normal entwickelter Junge im guten Allgemeinzustand. Befindet sich in der Rekonvaleszenz, 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Normaler, komplikationsloser Krankheitsverlauf.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Jugend.	Eosino.	Segment.	Stab.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{30}	6850	1	0,5	0,5	37	3	57,5	0,5
9^{30}	7100	0,5	2	—	41	4	52,5	—
			Nach dem Probefrühstück.					
	(Von 10^{00} — 10^{15} 100 gr. gehacktes Fleisch und 10 gr. Butter, 1 Tase Kaffee mit Milch).							
10^{45}	7700	—	3,5	0,5	45,5	2	48,5	—
11^{45}	7500	—	—	3	60	1	35	1
13^{00}	10800	—	3	—	51,5	2,5	43	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

9^{30}	7,74 %
11^{45}	7,76 %
13^{00}	7,59 %.

11. Fall: A. K., 7 Jahre altes Schulmädchen.

Diagnose: Scarlatina.

Sehr lebhaftes Mädchen in einem dem Alter entsprechend entwickeltem Zustand. Sanguinischer Typ. Rekonvaleszent. Komplikationsloser Verlauf der Erkrankung.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mon.	Eosino.
			Nüchternwerte.					
7^{15}	6163	—	—	—	53	39	1,5	6,5
8^{30}	5913	—	—	—	61	36	1	2
			Nach dem Probefrühstück.					
	(Von 8^{30} — 9^{45} 50 gr. gehacktes Fleisch, 1 gekochtes Ei, 1 Tasse Milch).							
10^{30}	9175	0,5	—	—	68,5	27,5	1,5	2
11^{30}	8565	—	—	—	59	34	2,5	4,5
12^{30}	9288	—	—	1	57	27,5	4	10,5
13^{15}	9138	—	—	—	58	35	2,5	4,5

12. Fall. H. D., 8 Jahre alter Schuljunge.

Diagnose: Lobäre Pneumonie.

Der Junge ist seinem Alter entsprechend entwickelt. Adenoider Habitus. Es handelt sich um eine Pneumonie des rechten Obergeschosses, die am 9. Tage mit lytischer Entfieberung zur Abheilung kommt und keine Komplikationen zur Folge hat. Befindet sich in der Rekonvaleszenz..

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{00}	7230	—	1	1	1,5	53,5	40	3
7^{30}	6500	—	2	1,5	1	57	32,5	6
8^{00}	6350	—	5	0,5	0,5	49,5	39,5	5
			Nach der Probemahlzeit.					
(Von 8^{15} — 8^{45} 125 gr. gehacktes Fleisch, 1 rohes Ei und 1 Tasse Milch).								
9^{30}	5600	0,5	1	—	0,5	58	31	9
10^{30}	6900	0,5	3	—	1	57	27,5	11
11^{15}	5200	—	3	—	—	57	33	7
11^{45}	8240	1	1,5	—	—	61,5	30	6
12^{30}	8840	—	3,5	—	—	54,5	33	9
13^{45}	8600	—	2	—	—	60,5	32,5	5

13. Fall. H. O., 6 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Scharlach-Diphtherie.

Kräftiger, sehr lebendiger Junge in gutem Allgemeinzustand. Zur Zeit bestehen noch subfebrile Temperaturen. Komplikationsloser Verlauf der Krankheit.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{00}	7225	1	16,5	—	2,5	34	44,5	1,5
9^{00}	6638	1	16,5	—	5	32	41	4,5
11^{00}	6663	2	17	—	2	36	41	2
			Nach der Probemahlzeit.					
(Von 11^{00} — 11^{15} 100 gr. gehacktes Schweinefleisch und 2 Tassen Milch).								
12^{15}	7213							
13^{15}	7900	—	13	—	4,5	35	41	6,5
14^{30}	8800	0,5	15	—	2,5	36	43	3
16^{00}	9875	—	10	—	5	46	36,5	2,5

14. Fall. H. H., 9 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Diphtherie des Rachens.

Normal ernährter, kräftiger Junge. Muskulatur und Knochenbau gut entwickelt. Krankheitsverlauf ohne Besonderheiten.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{45}	5338							
9^{00}	5738	—	2,5	—	0,5	50,5	40,5	6
			Nach der Probemahlzeit.					
		(Von 9^{15} — 9^{30} 125 gr. gehacktes Schweinefleisch und 1 Tasse Milch).						
10^{45}	5638	—	1	—	1,5	51	41	5,5
11^{30}	6688	—	2	—	2,5	55	33	7,5
12^{45}	6388	—	—	—	2,5	59,5	36,5	1,5
14^{15}	9413	—	1	—	1	55,5	38	4,5

15. Fall: I. D., 14 Jahre altes Hausmädchen.

Diagnose: Funktionelle Störungen auf hysterischer Grundlage.

Es handelt sich um ein Mädchen von verhältnismäßig geringer Körpergröße im mäßigen Entwicklungszustande und Ernährungszustande. Am Zentralnervensystem ließen sich krankhafte Veränderungen nicht nachweisen. Die beobachteten Krankheitserscheinungen (Schlafsucht, Krampfanfälle, Kopfschmerzen) waren rein funktioneller Natur. Die Untersuchte konnte nach psychotherapeutischer Behandlung geheilt entlassen werden.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.	Eosino.
			Nüchternwerte.					
7^{15}	6200	—	3	4	48,5	40	—	4,5
7^{45}	6300	—	5	2,5	46,5	40	0,5	5,5
8^{15}	5000	0,25	1,5	5,25	50,25	34,25	—	8,5
			Nach der Probemahlzeit.					
		(Von 8^{30} — 9^{15} 125 gr. gehacktes Fleisch, 1 rohes Ei und 1 Tasse Milch).						
10^{00}	4130	—	1,5	3	48,5	36,5	1,5	9
10^{45}	4530	1	3	2,5	46	37	1	9,5
11^{45}	5300							
12^{30}	6330	—	2	4	51	36	3	4

16. Fall: A. K., 24 Jahre alter Arbeiter.

Diagnose: Angina lacunaris.

Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur und Knochenbau kräftig. Heilverlauf komplikationslos. Heute geheilt entlassen.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{00}	8100	0,5	0,5	1	2	68,5	27,5	—
8^{45}	7600	0,5	1,5	2,5	5	65,5	25	—
			Nach der Probemahlzeit.					
	(Von 8^{45} — 9^{00} 150 gr. gehacktes Fleisch und 1 Tasse Milch).							
9^{20}	8500	—	1	2	4	65,5	27,5	—
9^{50}	8050	1	0,5	1,5	5	66	26	—
10^{00}	8900	—	—	1	2	70	27	—
11^{05}	8700	0,5	1	0,5	3,5	66,5	28	—
12^{50}	10050	1	0,5	2	6	64,5	26	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

8^{00}	7,96 %
8^{45}	7,85 %
9^{20}	7,76 %
11^{05}	7,98 %
12^{50}	8,06 %.

17. Fall: F. O., 36 jähriger Filialleiter.

Diagnose: Angina lacunaris.

Kräftiger Mann mit stark entwickeltem Fettpolster. Pyknischer Habitus. Rekonvaleszent. Als Komplikation der Erkrankung resultiert ein leichtes kompensiertes Mitralvitium, sonst ist der Krankheitsverlauf ohne Besonderheit.

Zeit.	Gesamtleukozytenzahl.
	Nüchternwerte.
7^{15}	7700
7^{45}	7550
	Nach der Probemahlzeit.
	(Um 8^{00} 200 gr. gehacktes Fleisch (roh) und 1 Tasse Milch-Kaffee).
9^{00}	6700
9^{30}	6850
10^{00}	7950
11^{30}	8100
12^{15}	8350
13^{00}	7600

18. Fall. H. H., 39 Jahre alter Steinbrucharbeiter.

Diagnose: Anaemia gravis.

Der an sich kräftig gebaute Patient wurde in einem stark anämischen Zustande (28 % Hämog., 1 560 000 Erythrocyten) und in sehr schlechtem Ernährungszustande eingeliefert. Nach Lebertherapie und Pepsin-Salzsäure-Medikation (Anacidität) schlagartiger Erfolg. Ist jetzt bereits 14 Tage behandelt. Am Tage der Untersuchung bestehen noch etwas subfebrile Temperaturen. 3 Tage vorher betrug der Hämog.-Gehalt bereits 40 % bei einer Erythrocytenzahl von 2 060 000.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{30}	5225	—	—	0,5	2,5	57	32	8
8^{00}	5350	—	0,5	1,5	1,5	62	29,5	5
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von 8^{00} — 8^{30} 125 gr. gehacktes Fleisch (etwas Schweinefleisch dabei) und 2 Tassen Milch). (Ohne Verabreichung von Pepsin-Salzsäure).								
9^{30}	4725	—	0,5	0,5	3	64	29,5	2,5
10^{45}	6050	—	—	—	1,5	66,5	27,5	4,5
11^{45}	5450	—	1	1,5	2	59	31,5	5
12^{45}	5100	—	—	—	1	57	32	6
					1 Myeloblast		1 Türksche	
					2 Plasmazellen		Reizform.	
13^{30}	5375	—	1	1	4	59	29	6

19. Fall. W. G., 34 Jahre alter Kutscher.

Diagnose: Erosive Gastritis.

Sehr kräftiger, gut genährter Mann. Es handelt sich um eine klinisch und röntgenologisch eindeutige Gastritis mit röntgenologisch vergröbertem Schleimhautrelief und wirrem Faltenverkauf. Die wiederholt positiv ausgefallenen Stuhluntersuchungen auf okkultes Blut müssen auf Schleimhauterosionen zurückgeführt werden. Die Magensaftwerte sind hyperacid. Die Behandlung ist erst vor einigen Tagen begonnen.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{00}	7063	—	0,5	—	—	71,5	18,5	9,5
8^{30}	6638	—	4	—	—	71,5	19	5,5
			Nach der Probemahlzeit.					
(Von 8^{30} — 9^{00} 125 gr. gehacktes Fleisch (gemischt) und 2 Tassen Milch).								
10^{45}	5863	—	3	—	1	63,5	24,5	8
11^{45}	7200	—	2,5	0,5	—	68,5	24	4,5
12^{30}	6150	—	3	—	2	73	17	5
13^{45}	6313	—	—	—	—	—	—	—

20. Fall: S. C., 16 Jahre alt.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Kräftiger junger Mann, in gutem Allgemeinzustand. Es handelt sich um einen Typhus levissimus, der komplikationslos verläuft.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{00}	4400	—	—	3	4	50,5	42 5	—
8^{00}	4000	—	0,5	4,5	4,5	46	44	0,5
			Nach dem Probefrühstück.					
			(Von 8^{00} — 8^{30} 125 gr. Beafsteak und 1 Tasse Kaffee).					
8^{45}	3400	—	—	5,5	5,5	47,5	40,5	1
9^{15}	3450	—	1	5	3,5	46,5	44	—
9^{45}	5000	—	0,5	3,5	3,5	43	49,5	—
10^{30}	4050	—	0,5	1,5	3,5	46	48,5	—
11^{15}	3850	—	2	3,5	4,5	49,5	40	0,5
12^{30}	4200	—	—	5	6	46	43	—
			Eiweißgehalt des Blutserums.					
7^{00}			7,85 %					
8^{45}			7,98 %					
10^{30}			8,10 %.					

21. Fall: O. K., 34 Jahre alter Geschirrführer.

Diagnose: Ulcus duodeni mit schweren gastritischen Schleimhautveränderungen.

Kräftiger, muskulöser Mann von mittlerer Körpergröße. Es bestehen deutliche vegetative Stigmata. Die Magensaftwerte sind hyperacid. Ist bereits 4 Wochen in Behandlung, jedoch ohne wesentliche Besserung der Beschwerden.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{30}	4738	1	3	—	1	49	41	5
9^{00}	3988	0,5	4,5	—	0,5	46,5	41	7
			Nach der Probemahlzeit.					
			(Von 9^{00} — 9^{15} 2 Eier und 2 Tassen Milch).					
10^{30}	4175	1,5	5	—	—	48,5	38,5	6,5
11^{30}	3600	1,5	2,5	—	2,5	49,5	38	6
12^{30}	4600	1	2,5	—	1	55	35	5,5
13^{30}	4588	1	3,5	—	0,5	51,5	37	6,5

22. Fall: P. Sch., Schuljunge.

Diagnose: Typhus abdominalis.
Kräftiger, gut entwickelter Junge. Es handelt sich um einen mittelschweren Typhus mit komplikationslosem Krankheitsverlauf.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{45}	16400	—	0,5	1,5	0,5	31	66	0,5
9^{15}	15000	—	1,5	1,5	0,5	38	58,5	—
9^{45}	13050	—	1	1,5	1	39	57,5	—
			Beim Anblick der Speise.					
	15150	—	2	2,5	1,5	34	60	—
			Nach dem Probefrühstück.					
		(Um ¾ 11 125 gr. Beafsteak in 10 gr. Butter gebraten, 1 Tasse Milch).						
11^{10}	15650	—	2,5	1	—	37	59,5	—
11^{55}	16200	—	—	1	1	37,5	60,5	—
12^{50}	16300	0,5	1	3	1,5	40,5	53	0,5
13^{50}	15600	—	0,5	1,5	1	40	57	—
15^{05}	15050	—	1	1	2	39	56	1

Eiweißgehalt des Blutserums.

9^{45}	8,28 %
11^{55}	8,32 %
13^{50}	8,28 %
15^{00}	8,24 %.

23. Fall: H. A.

Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
							u. Lymphoblast.	
			Nüchternwerte.					
7^{15}	26400	—	—	1	—	21	76	2
8^{15}	26400	—	1,5	2,5	0,5	21,5	71	3
			Nach dem Probefrühstück.					
		(Von 9^{15} — 9^{30} 200 gr. Beafsteak in 10 gr. Butter gebraten).						
10^{15}	24800	0,5	1,5	1	—	26	70	1
11^{30}	26300	—	1,5	0,5	0,5	27	65,5	5
12^{45}	26000	—	2	—	0,5	33	63	1,5
13^{45}	26400	1	—	1	—	25	72	1

Eiweißgehalt des Blutserums.

7^{15}	7,07 %
11^{30}	7,20 %
12^{45}	7,16 %
14^{30}	7,02 %.

24. Fall: E. St., 35 Jahre altes Hausmädchen.

Diagnose: Rechtsseitige Interkostalneuralgien.
Mittelgroße Frau in gutem Allgemeinzustand, mit reichlich entwickeltem Fettpolster. Der röntgenologische Befund der Brustorgane ergibt keinen Anhaltspunkt für eine Erkrankung der Lungen.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Stab.	Jugend.	Segment.	Lymph.	Mono.
7^{15}	6730	0,5	2,75	1,25	1	44,75	49,5	0,25
7^{45}	5830	1,75	4,25	1	0,75	45,25	46	1
8^{15}	5940	—	2,5	0,5	0,5	51,5	43	2
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von 8^{15} — 8^{45} 125 gr. gehacktes Fleisch, 1 rohes Ei, 2 Tassen Milch).								
9^{45}	7000	—	2,5	0,5	0,5	52,5	43,5	0,5
10^{30}	6430	1	3,5	0,5	0,5	50,5	40	4
12^{00}	5850	—	1,5	1,5	2,5	56	37	1,5
13^{00}	6270	—	1	1,5	—	56,5	39,5	1,5
13^{45}	7100	0,5	4,5	1	0,5	49,5	42	2

B. Nach fettreicher Mahlzeit.

25. Fall: F. O., 35 Jahre alter Filialleiter.

Diagnose: Angina lacunaris.

Kräftiger Mann mit stark entwickeltem subcutanen Fettpolster. Pyknischer Habitus. Rekonvaleszent. Als Komplikation der Erkrankung resultiert ein leichtes kompensiertes Mitralvitium, sonst ist der Krankheitsverlauf ohne Besonderheiten.

Zeit.	Gesamtleukozyten.
	Nüchternwerte.
8^{15}	8800
8^{45}	6650
9^{15}	8250
	Nach der Probemahlzeit.
(Um 9^{30} 200 gr. Speck (gewürzt) und 1 Tasse schwarzen Kaffee).	
10^{45}	7750
11^{15}	7400
11^{45}	7900
13^{15}	6900
14^{45}	10200.

26. Fall: H. V., 12 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Endokarditis. Kräftiger, gut genährter, seinem Alter entsprechend entwickelter Junge. Anfangs mäßig starke Leukozytose mit zum Teil sehr hohen Temperaturen. Am 20. Krankheitstage vorübergehende Entfieberung bei ganz geringem auskultatorischen pneumonischen Lungenbefunde. Dann bis zum 50. Krankheitstage wieder subfebrile Temperaturen, die anfangs durch einen endokarditischen Prozeß bedingt waren, später nach Abklingen der Endokarditis durch einen exogenen Magen-Darminfekt verursacht wurden. Der Junge befindet sich jetzt in der Rekonvaleszenz (61. Tag nach Beginn der Erkrankung).

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{15}	9350	—	1	0,5	2,5	47	45	4
7^{45}	9113	—	1	—	0,5	47	47,5	4
8^{15}	9888	—	—	—	—	—	—	—
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von	8^{30} — 9^{15}	70 gr.	Speck	und	1	Tasse	schwarzen	Kaffee).
10^{30}	9575	—	0,5	—	1	52,5	41,5	4,5
11^{15}	9836	—	1	—	0,5	52,5	44,5	1,5
12^{15}	11125	0,5	1,5	—	—	53	44	1
13^{15}	11513	—	—	—	—	54,5	44	1,5
14^{15}	11088	0,5	—	—	0,5	57,5	40,5	1

27. Fall: K. R., 20 Jahre alter Arbeiter.

Diagnose: Grippe. Postgrippöse Lumbago.

Kräftiger Patient in gutem Allgemeinzustand. Im Anschluß an eine Resektion des Nasenseptums trat eine Angina mit hohem Fieber und Schmerzen in der Lendengegend auf. Nach Abklingen des grippösen Infektes erneuter Temperaturanstieg, bedingt durch ein Grippe-Recidiv. Jetzt geheilt.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Segment.	Lymph.	Mono.	Stab.
			Nüchternwerte.					
8^{45}	8500	0,5	2,5	2	44	49	—	2
9^{30}	8700	—	2,5	1,5	48	45,5	—	2,5
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von	9^{45} — 10^{00}	150 gr.	Speck	und	1	Tasse	schwarzen	Kaffee).
10^{30}	8850	1	1	2	46,5	47,5	—	2
11^{00}	10400	—	1	2	50,5	44,5	—	2
12^{00}	12500	0,5	2,5	1,5	48,5	43	—	4
12^{45}	10950	1	1,5	2	46	45,5	—	4

Eiweißgehalt des Blutserums.

8^{45}	8,36 %
10^{30}	8,06 %
11^{00}	8,28 %
11^{30}	8,28 %.

28. Fall: M. W., 18 Jahre altes Hausmädchen.

Diagnose: Vasokonstriktorische Neurose.

Mittelgroßes Mädchen in sehr gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Es handelt sich bei der Erkrankung um äußerst schmerzhafte Gefäßpasmen, die vorwiegend an den Extremitäten auftreten, durch Kälteeinflüsse jeder Art bedingt werden und mit Weichteilschwellungen und Bläschenbildungen sowie Sensibilitätsstörungen im Bereich der erkrankten Partien einhergehen.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{30}	6888	0,5	4	0,5	1	53	38	3
8^{15}	6875	0,5	3	0,5	2,5	56,5	31,5	5 5
			Nach dem Probefrühstück.					
			(Von 8^{15} — 8^{45} 100 gr. Speck).					
10^{00}	8525	0,5	3	—	1	61	31,5	3
10^{45}	7850	—	5	—	0,5	55,5	36	3
12^{15}	8525	—	4,5	—	1	58,5	32	4
13^{00}	8750	0,5	3,5	0,5	0,5	61	31,5	2,5

29. Fall: G. H., 13 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Angina lacunaris.

Etwas hochaufgeschossener, aber kräftiger Junge in ausreichendem Ernährungszustande. Befindet sich in der Rekonvaleszenz. Krankheitsverlauf komplikationslos.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{30}	8438	0,5	5	0,5	1	48,5	41,5	3
8^{30}	7617	0,5	5,5	—	1,5	48,5	39,5	4,5
			Nach dem Probefrühstück.					
			(Von 8^{30} — 9^{00} 100 gr. geräucherten Speck, 1 Scheibe Schwarzbrot und eine Tasse schwarzen Kaffee).					
9^{30}	7533	0,5	5,5	—	—	51	37,5	5,5
10^{30}	7950	—	9,5	—	0,5	49,5	36	4,5
11^{45}	8275	—	—		—	—	—	—
12^{45}	9333	1	0,5	—	1	49,5	38	5,5
14^{15}	10613	—	6	—	0,5	57	33	3,5

C. Nach kohlehydratreicher Kost.

30. Fall: A. H., 48 Jahre alte Ehefrau.

Diagnose: Gastroenteritis. Funktionelle Beschwerden.
Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustande. Die psychisch sehr labile Frau neigt zu Erregungszuständen und klagt dauernd über die verschiedensten neurotischen Beschwerden. Die gastroenteritischen Erscheinungen klingen im Laufe der ersten Woche ab. Die serologischen und bakteriologischen Untersuchungen auf Typhus und Paratyphus sind immer negativ. Am Tage der Untersuchung temperaturfrei und keine Durchfälle mehr.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{00}	6500	1	1	3	1,5	60	33,5	—
8^{30}	7000	—	0,5	1	1	59	38,5	—
9^{00}	6100	0,5	1,5	2,5	1,5	62,5	31,5	—
			Nach der Probekost.					
(Von 9^{00} — 9^{30} 100 gr. Semmel, 40 gr. Marmelade, 1 Tasse Tee mit 25 gr. Zucker).								
9^{45}	6450	—	—	2	0,5	61	36,5	—
10^{30}	7850	0,5	1,5	2,5	1,5	58	36	—
11^{30}	7400	0,5	—	3	1,5	60	35	—
12^{30}	8100	—	—	—	2	59	30	—
13^{00}	7050	—	1	2	1	62,5	33,5	
			Nach gemischter Kost. (Mittagsmahlzeit v. 13^{00} — 13^{30}).					
15^{30}	10100	—	1	4	1,5	64	29,5	—
16^{30}	10100	—	2	3	2	56	37	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

8^{30}	7,63 %
12^{30}	7,59 %
15^{30}	7,42 %.

31. Fall: A. K., 7 Jahre alte Schülerin.

Diagnose: Scarlatina.

Sehr lebhaftes Mädchen in einem dem Alter entsprechenden Entwicklungszustande. Sanguinischer Typ. Rekonvaleszent. Klinisch typischer Verlauf einer Scarlatina ohne Komplikationen.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Stab.	Jugend.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{15}	7375	0,5	6,5	0,5	0,5	54,5	35	2,5
8^{00}	7050	0,5	7,5	—	—	56,5	33,5	2

Nach dem Probefrühstück.

(Von 8^{30} — 10^{00} 50 gr. Mondamin-Suppe mit 15 gr. Rohrzucker, 15 gr. Himbeersaft).

10^{30}	5750	—	5,5	—	—	60	31	3,5
11^{30}	7288	0,5	1	—	—	65,5	31,5	1,5
12^{45}	11368	0,5	1	1	—	73,5	22,5	1,5
14^{00}	10763	—	—	0,5	—	77,5	20	2

32. Fall: H. O., 6 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Scharlach-Diphtherie.

Kräftiger, sehr lebendiger Junge in gutem Ernährungszustand. Zur Zeit bestehen noch etwas subfebrile Temperaturen. Normaler Krankheitsverlauf.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{00}	8988	—	8,5	—	2	53	32,5	4
9^{00}	8313	—	8	0,5	1,5	54	32,5	3,5
			Nach der Probemahlzeit.					
(Von 9^{15} — 9^{45} 30 gr. Gries-Mondaminsuppe mit 50 gr. Dextropur, 1 Brötchen).								
10^{45}	8748	0,5	7	—	3	50,5	34	5
11^{45}	8763	1	7	—	—	54	32	6
12^{45}	8650	—	8,5	—	2	53,5	28,5	7,5
13^{45}	10225	—	7,5	—	1,5	49,5	36,5	5
15^{00}	10763	—	3,5	—	3	56	34,5	3

33. Fall: A. K., 24 Jahre alter Arbeiter.

Diagnose: Angina lacunaris.

Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Fettpolster gut entwickelt. Muskulatur und Knochenbau kräftig. Rekonvaleszent. Heilverlauf komplikationslos.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{45}	7000	0,5	1	1,5	3,5	59,5	34	—
9^{30}	7800	—	1,5	2,5	3	63	30	—
			Nach dem Probefrühstück.					
(Um 10^{15} 1 Tasse schwarzen Kaffee u. 75 gr. Dextrose).								
10^{30}	7100	—	2	—	3	59	36	—
11^{00}	7750	0,5	1	1,5	2	59	36	—
12^{00}	7300	—	2,5	2,5	2	60	33	—
13^{15}	8400	—	1,5	2,5	5,5	56,5	34	—
13^{45}	7800	1	1	1,5	2,5	56	38	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

8^{45}	7,96 %
10^{30}	7,55 %
12^{00}	7,20 %
13^{15}	7,42 %.

34. Fall: M. H., 21 Jahre altes Hausmädchen.

Diagnose: Angina lacunaris mit peritonsillären Abceß.

Es handelt sich um eine kräftig gebaute Patientin in gutem Ernährungszustand, die vor 6 Tagen erkrankte. Bei der ersten Untersuchung waren beide Tonsillen vergrößert, in den Lacunen weiße, nicht confluierende Beläge. Anfangs Ansteigen der Temperaturen mit Zunahme der subjektiven Beschwerden; es entwickelte sich ein retrotonsillärer Abceß, der sich am 7. Tage spontan entleerte und zur Entfieberung führte. Tagesschwankungen der Temperatur am Versuchstage 38,1—38,7 °.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{30}	18450	—	—	2	7	75	16	—
10^{00}	19500	—	—	2,5	5	74,5	18	—
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von 11^{00} — 11^{20} 100 gr. Glukose in einer Tasse schwarzen Kaffee gelöst).								
11^{25}	18500	—	0,5	3,5	3	77	16	—
11^{50}	18400	1	0,5	1	3	83	11,5	—
12^{35}	18400	—	1	3	3	83	10	—
13^{50}	19300	—	1	2	5	74,5	17,5	—

	Eiweißgehalt des Blutserums.
9^{00}	8,82 %
11^{50}	8,28 %
12^{35}	8,10 %
13^{50}	8,06 %.

35. Fall: G. B., 22 Jahre alte Ehefrau.

Diagnose: Diphtherie.

Mittelgroße, zierliche, unterernährte Patientin in mäßigem Kräftezustand. Rekonvaleszent. Befindet sich jetzt noch wegen positiver Diphtherie-Abstriche in Behandlung.

Zeit.	Gesamtleukozyten.
	Nüchternwerte.
7^{00}	13700
7^{30}	12300
8^{00}	11800
	Nach der Probekost.
(Von 8^{00} — 8^{30} 100 gr. Semmel, 50 gr. Marmelade, 2 Tassen Tee mit 25 gr. Zucker gesüßt).	
8^{40}	11900
9^{00}	15200
9^{30}	15500
10^{15}	17250
10^{30}	15500
11^{15}	15500
13^{30}	13100.

36. Fall: M. G., 7 Jahre altes Kind.

Diagnose: Scarlatina.

Mageres, hochaufgeschossenes Mädchen. Befindet sich in der Rekonvaleszenz. Typischer, komplikationsloser Verlauf der Erkrankung.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{00}	9855	—	3,5	0,5	5	53	29	9
8^{30}	9713	1	6	—	3	54	30,5	5,5
			Nach der Probemahlzeit.					
		(Von 8^{30} — 9^{00} 50 gr. Mondamin-Griesbrei mit 30 gr. Rohrzucker, als Geschmackkorrigens etwas Apfelsaft).						
10^{00}	9188	0,5	3,5	1	5	54	30	6
11^{45}	10100	—	4	—	3,5	54	35,5	3
12^{30}	10238	—	2	—	4,5	55,5	31	7
13^{15}	10375	0,5	4,5	—	8	50	33	4
14^{00}	9513	—	—	—	8	55	32	5

37. Fall: F. B., 23 Jahre alter Gestütsanwärter.

Diagnose: Scarlatina.

Es handelt sich um einen Patienten in gutem Ernährungszustand mit kräftigem Knochenbau und kräftiger Muskulatur. 1. Krankheitswoche. Tagesschwankung der Temperatur 36,2 — 36,8. Verlauf der Erkrankung komplikationslos.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{00}	5750	0,5	0,5	2,5	3	52,5	41	—
7^{30}	5600	—	—	—	—	—	—	—
8^{00}	5550	—	—	—	—	—	—	—
			Nach dem Probefrühstück.					
		(Von 8^{00} — 8^{15} 100 gr. Semmel mit 50 gr. Marmelade, 1 Tasse Kaffee mit 25 gr. Zucker).						
8^{35}	5000	—	1,5	2,5	2,5	46	47	0,5
8^{55}	5800	1	1	2	4	52,5	39,5	—
9^{35}	6100	0,5	1,5	1	2,5	35,5	59	—
10^{00}	5800	0,5	1,5	2,5	1,5	45,5	48	0,5
10^{45}	5200	0,5	—	1,5	2	37,5	58	0,5
13^{15}	5250							

38. Fall: B. D., 60 Jahre alte Bügeldirektrice.

Diagnose: Somatische Asthenie.

Allgemeiner Erschöpfungszustand auf Grund einer konstitutionellen somatischen Minderwertigkeit. Diarrhoen bei funktionellen Darmstörungen.
Kleine, stark abgemagerte und schwächliche Patientin von asthenischem Habitus. Blasse Gesichtsfarbe und müder Gesichtsausdruck, Neigung zu depressiver Stimmung. Vegetativ stigmatisierter Typ. Regt sich über jede geringfügige Sache auf. Nach Aufregungen werden auch jetzt noch wässrige Stühle entleert. Kein Anhaltspunkt für eine organische Erkrankung. Nach Anwendung von roborierenden Maßnahmen Besserung des Allgemeinzustandes und Aufhören der Diarrhoen.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{45}	3850	—	2	—	0,5	60	32,5	5
8^{15}	3113	0,5	—	—	0,5	61,5	34	3,5
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von 8^{15} — 9^{00} 1 Teller Maizena (30 gr.) mit 20 gr. Dextropur, 1 Tasse gesüßten Tee).								
10^{00}	4275	0,5	1	—	1	61,5	33	3
11^{15}	3925	—	1	—	1	69,5	24	4,5
12^{30}	4113	0,5	1	—	0,5	71	25,5	1,5
13^{45}	4100	—	1,5	—	—	67	28	3,5

39. Fall: F. L., 13 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Grippöser Infekt.
Schlanker, etwas unterernährter Knabe, der seinem Alter entsprechend entwickelt ist. Haut und Schleimhäute sind blaß. Vor 8 Tagen erkrankt, jetzt temperaturfrei.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{15}	4538	0,5	3,5	—	—	44,5	48,5	3
7^{45}	4125	0,5	6	—	1	49	39,5	4
8^{15}	4275	—	4,5	—	—	50,5	41	4
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von 8^{15} — 8^{45} 75 gr. Griesbrei, außerdem 50 gr. Kohlehydrate in Form von einer Semmel, Marmelade und Himbeersaft).								
9^{45}	4125	0,5	3,5	—	1	54,5	35,5	5
10^{45}	4650	0,5	5	—	1,5	52,5	34	6,5
11^{45}	5000	1	3	—	0,5	48,5	40,5	7,5
12^{45}	4513	0,5	4	—	—	53	37,5	5
14^{00}	5325	—	2,5	—	1	48	41,5	7

40. Fall: H. G., 12 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Gut entwickelter Junge im ausreichenden Ernährungszustand, aber mäßigem Kräftezustand. Befindet sich in der 2. Krankheitswoche. Es besteht ein typisches Amphibolenstadium der Fieberkurve. Normaler komplikationsloser Krankheitsverlauf.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{00}	4750	—	—	5	16	50	29	—
8^{00}	5400	—	—	7	12	53	28	—
			Nach der Nahrungsaufnahme.					
		(Von 8^{00} — 8^{30} 70 gr. Semmel, 30 gr. Marmelade, 1 Tasse Kaffee mit 20 gr. Zucker).						
8^{40}	4500	—	—	6	16	48	30	—
9^{15}	5050	—	—	8	13	55	24	—
10^{00}	3950	—	—	6	12	57,5	24,5	—
10^{45}	4100	—	—	7	10	56	27	—
11^{30}	4100	—	—	7	14	52	27	—
12^{30}	4200	—	—	7	11	51	31	—

Eiweißgehalt des Blutserums.

7^{00}	6,55 %
10^{45}	6,23 %
11^{30}	6,23 %
12^{30}	6,25 %.

41. Fall: A. O., 19 Jahre alt.

Diagnose: Angina lacunaris.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{45}	9900	0,5	1,5	1	3	68	26	—
9^{45}	9600	—	3	—	1	69	21	6
						1 Reizform.		
			Nach der Probemahlzeit.					
		(Um 10^{15} 1 Teller Mehlsuppe mit 1 Brötchen, 1 Tasse Kaffee mit 1 ½ Eßlöffel Dextrose).						
11^{05}	7850	—	4,5	0,5	1,5	64,5	27	2
12^{00}	7450	—	3	2	1	65	25	4
12^{35}	8100	—	3	—	3	65	27	2
13^{50}	7700	—	4,5	0,5	2	58	30	6
						1 Myelozyt.		
14^{35}	8400	—	3	0,5	2,5	59	31,5	3,5

42. Fall: H. H., 9 Jahre alter Schüler.

Diagnose: Diphtherie des Rachens.

Normal ernährter, kräftiger Junge. Muskulatur und Knochenbau gut entwickelt. Am Untersuchungstage sind noch leicht subfebrile Temperaturen vorhanden. Krankheitsverlauf ohne Besonderheiten.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{00}	6125	1	7	—	3,5	52	29,5	7
8^{30}	5550	0,5	5,5	—	2,5	51	34	6,5
9^{00}	6438	0,5	0,7	—	3	54,5	30,5	4,5
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von 9^{00} — 9^{45} 50 gr. Mondamin mit 50 gr. Dextrose, 1 Brötchen).								
10^{45}	6875	1	2	—	2,5	53	39	2,5
11^{45}	6650	0,5	4,5	—	3,5	59	26,5	6
12^{35}	6550	1	3	—	3,5	54,5	29,5	8,5
14^{00}	6325	0,5	3,5	—	3,5	51,5	35,5	5,5

43. Fall: H. St., 16 Jahre alter Schusterlehrling.

Diagnose: Diphtherie.

Im Verhältnis zu seinem Alter sehr kräftiger und sehr großer Junge in gutem Ernährungszustande. Normaler Krankheitsverlauf.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{30}	4625	0,5	5	—	0,5	48	40,5	5,5
8^{00}	3375	—	4,5	—	—	37,5	53	5
8^{30}	3475	0,5	5,5	—	—	57	33,5	3,5
			Nach dem Probefrühstück.					
(Von 8^{30} — 9^{00} 75 gr. Mondaminbrei mit 60 gr. Dextrose, 1 Tasse schwarzen Kaffee).								
10^{00}	3650	—	3,5	—	—	48	46	2,5
11^{00}	3563	1	4,5	—	—	52	35,5	7
12^{15}	4313							
13^{45}	3900	—	4,5	—	—	39	48	8,5

D. Nach gemischter Mahlzeit.

44. Fall: F. M., 29 Jahre alter Schlosser.

Diagnose: Ulcus callosum penetrans.

Mittelgroßer, etwas abgemagerter, asthenisch gebauter Mann. Es handelt sich um ein über kirschkerngroßes Ulcus, das an der kleinen Kurvatur zwischen Fornix und Corpus des Magens liegt. Eine Ulcuskur wird bereits seit 14 Tagen mit gutem Erfolge durchgeführt. Die Magensaftwerte sind hyperacid.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{15}	7950	1	3,5	—	0,5	62,5	28	4,5
8^{45}	7975	—	3	—	0,5	66	25	5,5
			Nach der Probemahlzeit.					
		(Von 8^{45} — 9^{15} 1 Teller gesüßte Mehlsuppe, mit Milch und 2 Eigelb gekocht).						
10^{15}	8175	1,5	3	—	0,5	65,5	25,5	4
11^{30}	8688	0,5	0,5	—	0,5	74	15,5	9
12^{30}	11350	0,5	—	—	0,5	76	18,5	4,5
13^{30}	8913	0,5	0,5	—	2	75,5	17	4,5

45. Fall: K. W., 43 Jahre alter Maler.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Mittelgroßer Mann mit subikterischer Hautverfärbung. Muskulatur, subkutanes Fettpolster und Knochenbau sind ungenügend entwickelt. Es ist ein allgemein schwächlicher Patient von astenischem Habitus. Infolge der Schwere der Erkrankung ist der Ernährungszustand nur ungenügend. Klinisch typischer Verlauf eines Typhus mit Darmblutung in der 3. Woche. Befindet sich jetzt in der Rekonvaleszenz, 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{15}	6350	—	3	—	2	33,5	60	1,5
7^{45}	5925	—	2	—	1	33	60	4
8^{00}	5750	—	4	—	2,5	33	55,5	5
9^{45}	5775	—	—	—	—	—	—	—
			Nach der Nahrungsaufnahme.					
		(Von 9^{45} — 10^{15} 3 gekochte Eier, 1 Semmel und 2 Tassen Milch).						
11^{15}	6150	—	2	—	1	37,5	52	7,5
12^{15}	5500	—	1,5	—	3	42,5	51,5	1,5
13^{15}	5975	—	3,5	—	2	43,5	47,5	3,5
14^{30}	8375	—	4,5	—	2,5	52,5	37,5	3

46. Fall: M. F., 42 Jahre alte Ehefrau.

Diagnose: Diphtherie.

Mittelgroße, kräftige Patientin im überreichlichen Ernährungszustand. Pyknischer Habitus. Es bestehen abends noch etwas erhöhte Temperaturen. Heilverlauf ohne Besonderheiten.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{15}	6350	1,5	1,5	2,5	1,5	50,5	42	0,5
9^{00}	6500	—	4,5	1,5	1,5	55,5	36,5	0,5
			Nach der Probemahlzeit.					
(Von 9^{15} — 9^{30} 2 Buttersemmeln, 1 ½ gekochte Eier und 1 Tasse Kaffee).								
10^{00}	6800	—	2	1,5	1,5	49,5	44	1,5
10^{45}	7300	—	3	1,5	3	52	41,5	—
11^{45}	7600	—	4,5	3	3	52,5	36,5	0,5
12^{45}	8270	—	1,5	2,5	2	59,0	34,5	0,5
13^{45}	8230	0,5	1,5	2,5	2,5	58,5	34	0,5

Eiweißgehalt des Blutserums.

9^{00}	7,78 %
10^{45}	7,81 %
11^{45}	8,24 %
12^{45}	8,13 %
13^{45}	7,70 %.

47. Fall: A. E., 18 Jahre alter Tabakarbeiter.

Diagnose: Doppelseitige, cavernös exsudative Lungentuberkulose. Darmtuberkulose.

Stark abgemagerter Mann in sehr schlechtem Allgemeinzustande, Asthenischer Habitus. Blasse, eingefallene Wangen mit halonierten Augen. Zur Zeit bestehen subfebrile Temperaturen. Der Krankheitsverlauf war auch von Anfang an sehr schwer und zeigte nur vorübergehend eine kurze Stabilisierung. Schließlich Exitus letalis.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{30}	9088	—	—	—	12,5	57,5	18	12
						0,5 Plasmazelle.		
8^{00}	8875	0,5	—	2	15	58	17	7,5
			Nach der Nahrungsaufnahme.					
(Von 8^{15} — 9^{00} 1 Butterbrot mit Schinken und 1 Tasse Milch).								
10^{00}	6825	—	—	0,5	16	62	15,5	6
11^{00}	7250	—	0,5	2	24	51	15	7,5
12^{00}	8200	—	—	3,5	21,5	55,5	12	7,5
13^{00}	9350							

48. Fall: H. A., 36 Jahre alter Schlosser.

Diagnose: Gastritis normacida.

Kräftiger, gut genährter Mann, der leicht vegetativ stigmatisiert ist. Die Gastritis ist röntgenologisch einwandfrei nachweisbar. Kein Anhaltspunkt für Ulcus. Ist noch nicht behandelt.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{15}	4825	—	5	—	1	61,5	25,5	7
8^{45}	4813	1	3,5	—	2	63,5	23	7
			Nach der Nahrungsaufnahme.					
	(Von 8^{45} — 9^{00} 1 Teller Mehlsuppe, mit Milch und 2 Eiern gekocht, 2 mit Butter bestrichene Zwiebäcke).							
10^{00}	4375	1	4	—	3	68	18,5	5,5
11^{30}	4913	1	4,5	—	1	63	23	7,5
12^{30}	5325	1	4,5	—	1	63,5	23	7
13^{45}	5725	—	4,5	—	2	62	26,5	5

49. Fall: H. H., 16 Jahre altes Hausmädchen.

Diagnose: Ulcus ventriculi mit gastritischen Schleimhautveränderungen. Somatische Asthenie.

Es handelt sich um ein hochaufgeschossenes Mädchen in schlechtem Ernährungszustand. Asthenischer Habitus. Ungenügend entwickeltes Fettpolster. Blasse Gesichtsfarbe. Der röntgenologische Befund ergab an der Grenze zwischen Fornix und Corpus eine Enfacenische in der Mitte des Magens, die der Hinterwand angehört, ferner ein vergröbertes Schleimhautrelief mit grober Zähnelung der großen Curvatur. Die Salzsäurewerte des Magensaftes sind leicht subacid. Im Stuhl ließ sich okkultes Blut nachweisen. Wird seit 5 Tagen behandelt.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{15}	4188	—	3,5	—	0,5	57	34	5
8^{45}	4150							
			Nach der Probemahlzeit.					
	(Von 8^{45} — 9^{15} 1 Teller Mehlsuppe, mit Milch und 2 Eigelb gekocht, 1 Brödchen).							
10^{15}	3038	—	4	—	3	55	32	6
							1 Reizform.	
11^{15}	3663	—	3	—	0,5	52	35,5	9
							2 Reizformen.	
12^{30}	4438	—	3	—	1	55	36	5
							1 Reizform.	
13^{30}	4450	0,5	4,5	—	2,5	53	34,5	5
							2 Reizformen.	

50. Fall: O. E., 72 Jahre alte Witwe.

Diagnose: Cholangitis septika.

Infolge langer Krankheitsdauer und periodisch wiederkehrender Schüttelfroste entkräftete, abgemagerte und anämische Frau. Die Haut und Scleren sind subikterisch verfärbt. Der letzte Schüttelfrost erfolgte vor 8 Tagen, inzwischen war Patientin temperaturfrei. Wegen anacider Magensaftwerte wurde Pepsin-Salzsäure verordnet.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
8^{15}	6175	—	0,5	—	0,5	63,5	32	3,5
8^{45}	5175	—	1	—	1	59	36,5	2,5
			Nach der Nahrungsaufnahme.					
			(Von 9^{00} — 9^{30} $1/2$ Tasse Milch, 1 Teller Haferschleim, mit 2 Eiern und 10 gr. Dextropur gekocht). (Ohne Pepsin-Salzsäure).					
10^{15}	5963	—	1	—	0,5	70,5	24	4
11^{15}	6063	—	2,5	—	0,5	66	26	5
12^{15}	6663	—	1	—	—	73	22	4
13^{30}	7300	—	1	—	—	76	20,5	2,5

51. Fall: I. L., 23 Jahre altes Hausmädchen.

Diagnose: Urethritis simplex.

Mittelgroßes, kräftiges Mädchen mit gut entwickelten Fettpolster. Nach 8 Tagen geheilt.

Zeit	Gesamtleukoz.	Baso.	Eosino.	Jugend.	Stab.	Segment.	Lymph.	Mono.
			Nüchternwerte.					
7^{45}	4400	—	5,5	1,5	2	50	29,5	11,5
8^{15}	4713	0,5	9	—	3,5	52,5	27,5	7
								0,5 Plasmazelle.
			Nach dem Alkohol-Probetrunk.					
			(Von 8^{15} — 8^{25} 300 ccm. 5 % Alkohollösung).					
9^{10}	4663	—	6	—	4,5	52,0	31,5	6
								0,5 Reizform.
10^{10}	4513	—	8	0,5	4	49,5	33	5
11^{05}	4500	0,5	4,5	—	2,5	47,5	37,5	7,5
12^{00}	4800	—	6	—	3	51	32	8

Ergebnisse der Untersuchungen.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß bereits bei Nüchternzählungen der Leukozyten innerhalb 1 Stunde Spontanschwankungen auftreten können, die nicht zuletzt bei der Frage, gibt es eine Verdauungsleukozytose oder nicht, berücksichtigt werden müssen. Diese Spontanschwankungen lassen sich nicht nur in der Gesamtleukozytenzahl feststellen, sondern sind in gleicher Weise auch bei der Differenzierung der einzelnen Zellarten nachweisbar, abgesehen von den meist geringen Fehlergrenzen, welche durch die Zählmethoden bedingt werden. So konnten die Schwankungen der Gesamtleukozyten, wie durch besondere Versuche mit ausschließlichen Nüchternzählungen bestätigt werden konnte, bis zu 30% betragen. Dagegen manifestieren sich Schwankungen der einzelnen Zellarten vornehmlich in zahlenmäßigen Verschiebungen zwischen Segmentkernigen und Lymphozyten.

Meist bewegen sich jedoch diese Spontanschwankungen der Leukozyten innerhalb engerer Grenzen und können aus diesem Grunde nicht für identisch mit der Verdauungsleukozytose erklärt werden. Wenn auch keine eindeutigen Resultate gewonnen werden konnten, so muß dennoch nach unseren Ergebnissen das Bestehen einer Verdauungsleukozytose in dem Sinne anerkannt werden, daß es nach der Nahrungsaufnahme zu einer Vermehrung der Leukozyten in der Peripherie kommen kann.

Als Nüchternwert, von dem aus die durch die Nahrungsaufnahme ausgelöste Vermehrung der Leukozyten berechnet wurden, wählten wir stets denjenigen, welcher die maximale Leukozytenmenge angab. Eine digestive Leukozytenvermehrung wurde dann anerkannt, wenn diese im Vergleich zu dem maximalen Nüchternwert mindestens 1 000 Zellen betrug. Daraus ergibt sich, daß als regelmäßig wiederkehrendes Phänomen die Verdauungsleukozytose nicht betrachtet werden kann. Nur in 54,9 % unserer Fälle erfolgt eine Zunahme der Leukozyten nach der Nahrungsaufnahme, in 45,1 % setzt nur eine unbedeutende oder gar keine Leukozytenvermehrung ein. Die stärkste Zunahme der Leukozytenziffer konnte nach Eiweißkost festgestellt werden und betrug im Fall 6 4350 Zellen, meist war sie geringer und schwankte zwischen 1500 und 3600 Zellen.

Eine Abhängigkeit der Leukozytenreaktion von der Art des Nahrungsmittels besteht insofern, als vornehmlich eiweiß- und fettreiche Kost am häufigsten eine starke Leukozytose auszulösen imstande ist, doch konnten, wenn auch seltener, erhebliche Leukozytosen ebenso nach Kohlehydratzufuhr und nach gemischter Kost beobachtet werden. Bei Darreichung von Alkohol in einem Falle blieb die Leukozytose aus. Zu genauerer Übersicht über unsere Fälle diene folgende Zusammenstellung:

	Anzahl d. Fälle.	Positiver Ausfall d. Leukozytose i. %	Negativer Ausfall d. Leukozytose i. %.
Gesamtergebnis	51	54,9 %	45,1 %
Nach Eiweißkost	24	66 $^2/_3$ %	33 $^1/_3$ %
Nach Fettkost	5	100 %	—
Nach Kohlehydratkost	14	28,6 %	71,4 %
Nach gemischter Kost	8	50 %	50 %

Untersuchte, welche nach Kohlehydratzufuhr keine oder ganz geringe Änderungen der Leukozytenzahl zeigten, reagierten wiederholt nach eiweißreicher Mahlzeit mit einer Leukozytose (z. B. Fälle 4 und 30). Daß auch durch rein psychische Vorgänge die Leukozyten in den periphären Kapillaren beeinflußt werden können, beweist Fall 2, in welchem dem Patienten die Mahlzeit durch Anblick suggeriert wurde und eine deutliche Zunahme der Leukozyten erzielt werden konnte. Die Behauptungen Glaser's, daß bei Kindern als Ausdruck einer juvenilen physiologisch Vagotonie die alimentäre Leukopenie bis zum Anfang des Pubertätsalters gefunden wird, konnten wir nicht bestätigen, im Gegenteil sahen wir die stärksten Leukozytosen bei Kindern im Alter von 7 und 11 Jahren, auch nach reiner Kohlehydratzufuhr (Fälle 1 und 31).

Die Zeit, nach welcher sich die Verdauungsleukozytose bemerkbar macht, ist sehr verschieden. Manchmal beginnt sie bereits 20 Minuten nach der Nahrungsaufnahme, häufig setzt sie erst nach 2 Stunden ein. Das Maximum der Leukozytose kann bereits nach 1 ¾ Stunden erreicht werden, bisweilen vollzieht sich der Anstieg innerhalb 4 bis 5 Stunden ganz allmählich. Je schneller die Leukozytose beginnt, um so rascher verläuft im allgemeinen der Anstieg und um so rascher scheint sich das Absinken der Leukozytenzahl bis zur Norm zu vollziehen. Gelegentlich geht der Leukozytose eine leichte Verminderung der Leukozytenmenge gegenüber dem Nüchternwert voraus.

Ebenso, wie keine eindeutigen Resultate im Sinne der Verdauungsleukozytose gewonnen werden konnten, zeigen auch sehr häufig die Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten im Differenzierungsblutbild nach der Nahrungsaufnahme und im Nüchternzustand die gleichen Schwankungen und lassen keine Gesetzmäßigkeit in der Beeinflussung durch die Ernährung wahrnehmen. Zwar erfolgt in einer großen Anzahl der Fälle, ganz gleich, welche Nahrung gereicht wurde, bei einer Gesamtzunahme der Leukozyten eine relative und auch absolute Vermehrung der Segmentkernigen auf Kosten der Lymphozyten, die meist nur relativ vermindert sind, aber auch absolut vermindert erscheinen können (z. B. Fälle 1 und 2). Im allgemeinen ist die Zunahme der Segmentkernigen um so deutlicher, je eiweißreicher die Nahrung ist. Auf der anderen Seite lassen sich dieselben Verschiebungen im prozentualen Verhältnis der einzelnen Zellarten auch ohne gleichzeitige Zunahme der Gesamtleukozyten feststellen (z. B. Fälle 23 und 34), umgekehrt sahen wir hohe Leukozytosen, ohne daß sich nennenswerte Änderungen im Differenzierungsblutbilde abspielen (Fälle 7, 8 und 16). Es kann daher nur mit einem gewissen Vorbehalt die Vermutung ausgesprochen werden, daß an einer Gesamtzunahme der Leukozyten hauptsächlich die Segmentkernigen beteiligt sind, oder daß die Nahrungsaufnahme überhaupt eine Vermehrung der Segmentkernigen bedingt. In einem allerdings nur geringen Prozentsatz der Fälle kam es nach der Nahrungsaufnahme auch zu einer Lymphozytenzunahme auf Kosten der Segmentkernigen.

Wenn auch zweifellos die Leukozyten im Sinne der Lehre Kobryner's und anderer Autoren zu den täglichen Funktionen gerechnet werden müssen, die mit unabänderlicher Regelmäßigkeit gleichsinnigen Schwankungen unterworfen sind, so sind letzten Endes die ursächlichen Faktoren dieser Schwankungen nicht geklärt. Ebenso läßt es

sich nicht ohne weiteres begründen, warum es in dem einen Falle zur Leukozytose kommt, im anderen nicht. Bemerkenswert ist nur, daß meistens bei den Untersuchten, die keine Verdauungsleukozytose zeigten, schwerere Schädigungen des Gesamtorganismus, des blutbildenden Systems (Tuberkulose, Anaemia gravis, Lymphatische Leukämie) oder Erkrankungen des Digestionsapparates (Typhus, Gastritis, Ulcus ventriculi) bestehen; in anderen Fällen handelte es sich um körperlich minderwertige Menschen auf konstitutioneller Grundlage. Diese Tatsachen legen den Gedanken nahe, daß durch Schädigungen des Gesamtorganismus, Magen-Darmerkrankungen und Beeinträchtigungen des Allgemeinzustandes das Phänomen der Verdauungsleukozytose unterdrückt werden kann, daß also die gute Leistungs- und Reaktionsfähigkeit des Organismus eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der Leukozytose spielt. Umgekehrt konnte die Beobachtung gemacht werden, daß sehr lebhafte, psychisch labile oder auch vegetativ stigmatisierte Menschen mit einer stärker und schneller einsetzenden Verdauungsleukozytose reagieren.

Daß Abweichungen der Serumkonzentration von der Norm durch Abnahme der Wassermenge nicht für eine Verdauungsleukozytose verantwortlich gemacht werden können, daß also periphere Leukozytosen nicht durch Bluteindickungen vorgetäuscht werden, beweisen bei wiederholt durchgeführter Bestimmung des Eiweißgehaltes im Blutserum die nur unbedeutenden Variationen des Brechungsindex nach der Nahrungsaufnahme.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß es für diagnostische Leukozytenuntersuchungen nicht nur notwendig ist, auf die Nahrungsaufnahme Rücksicht zu nehmen, sondern es muß auch auf Grund der Spontanschwankungen der Leukozyten im Hungerzustand die Forderung gestellt werden, die Leukozyten für genaue Untersuchungen in verschiedenen Intervallen zu zählen und das arithmetische Mittel als maßgebend zu betrachten.

Zusammenfassung.

1. Es gibt eine Verdauungsleukozytose in dem Sinne, daß es nach der Nahrungsaufnahme zu einer Vermehrung der Leukozyten in den peripheren Kapillaren kommen kann.

2. Als regelmäßig wiederkehrendes Phänomen kann die Verdauungsleukozytose nicht betrachtet werden. Als ursächliche Faktoren, die eine Verdauungsleukozytose unterdrücken können, kommen Schädigungen des Gesamtorganismus, des Digestionsapparates und des hämatopoetischen Systems in Frage.

3. Eiweiß- und fettreiche Kost löst am häufigsten eine starke Leukozytose aus, doch können erhebliche Leukozytosen ebenso nach Kohlehydratzuführung und nach gemischter Kost auftreten.

4. Die Vermehrung der Leukozyten beginnt manchmal bereits 20 Minuten nach der Nahrungsaufnahme, häufig setzt sie erst nach 2 bis 4 Stunden ein. Das Maximum der Leukozytosen kann nach 1 3/4 Stunden erreicht werden, oder der Anstieg vollzieht sich innerhalb mehrerer Stunden allmählich. Gelegentlich geht der Leukozytenvermehrung eine leichte Verminderung der Leukozytenmenge gegenüber dem Nüchternwert voraus.

5. In einer großen Anzahl der Fälle beruht die Gesamtvermehrung der Leukozyten, unabhängig von der Art des Nahrungsmittels, hauptsächlich auf einer relativen und absoluten Vermehrung der Segmentkernigen auf Kosten der Lymphozyten, die meist nur relativ vermindert sind, aber auch absolut vermindert erscheinen können. Auf der anderen Seite lassen sich dieselben Verschiebungen im prozentualen Verhältnis der einzelnen Zellarten auch ohne gleichzeitige Zunahme der Gesamtleukozyten feststellen, umgekehrt treten hohe Leukozytosen ein, ohne daß sich nennenswerte Änderungen im Differenzierungsblutbild abspielen.

6. Die Nahrungsaufnahme hat keine oder nur unbedeutende Änderungen in der Wassermenge des Blutserums zur Folge. Insbesondere wird die Verdauungsleukozytose nicht durch Bluteindickung und eine dadurch bedingte scheinbare Leukozytenzunahme vorgetäuscht.

7. Im Nüchternzustand bestehen bereits Spontanschwankungen in der Gesamtleukozytenzahl und im prozentualen Verhältnis der einzelnen Zellarten. Es muß daher die Forderung gestellt werden, die Leukozyten für genaue diagnostische Untersuchungen in verschiedenen Intervallen zu zählen und das arithmetische Mittel als maßgebend zu betrachten.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Aufgabe, Herrn Privatdoc. Dr. med. Grunke für die Anregung zur vorliegenden Arbeit sowie für die freundliche Beratung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich Herrn Dr. med. Bescht für die freundliche Förderung, die er mir bei der Bearbeitung durch Überlassung eines Teiles des Untersuchungsmateriales zuteil werden ließ.

Literatur.

1. Rothacker: Münch: med. Wschr., 1919, S. 839.
2. Glaser u. Buschmann: Med. Klin. 1923, Jg. 819. Deutsch. med. Wschr. 1923, Nr. 8, S. 243.
3. Glaser: Klin. Wschr. 1923, Jg. 2, Nr. 34, S. 1598—1600. Med. Klin. 1924, Jg. 20, Nr. 16, S. 535—537. Med. Klin. 1922, Nr. 11, S. 331.
4. Wollheim: Ztsch. f. exper. Med. 1926, Bd. 53, 1. Mittlg. Ztsch. f. exper. Med. 1926, Bd. 53, 2. Mittlg.
5. Dorlencourt, Baru u. Paychere: Berichte des ges. Physiol. 1922, Bd. 12.
6. Caronia u. Aurichio: Berichte über d. ges. Phys. 1921, Bd. 7.
7. Müller: Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1920, Bd. 21, H. 1. Ber. üb. d. ges. Physiol., 1920, Bd. 2, S. 548.
8. Keuthe: Dtsch. med. Wschr. 1907, S. 589.
9. Bath: Dtsch. med. Wschr., 1924, Jg. 50, Nr. 11, S. 336—337.
10. E. F. Müller: Münch. med. Wschr., 1922, Nr. 51. Med. Klin. 1923, Nr. 17.
11. Gworek u. Scabuniewicz: Fol. haematol. 39. 1929.
12. Schiff u. Stransky: Deutsch. med. Wschr. 1921, S. 1255.
13. Raisky: Klin. Wschr. 1932, 11. Jg., Nr. 29, S. 1225.
14. Janicki u. Scabuniewicz: Fol. haematol. 1929, Bd. 38, S. 385.
15. Kobryner: Ztschr. klin. Med., 1926, Bd. 102, S. 470. Dtsch. med. Wschr., 1924, S. 1218. Klin. Wschr., 1927, S. 1043.
16. Burian u. Schur: Wien. klin. Wschr., 1897, 10. Jg., Nr. 6.
17. v. Limbeck: Ztschr. f. Hlkde., 1890, Bd. 10.
18. Japha: Jahrb. f. Kdhkde., 1900, Bd. 52, S. 242.
19. Gregor: Archiv f. Verdauungskr., 1898.
20. Durando Durante: Jahrb. f. Kinderheilk., 1902, Bd. 55.
21. Reinicke: Virchow's Archiv, 1883, Bd. 118.
22. Halla: Ztschr. f. Heilkunde, 1883.
23. Rieder: Beiträge zur Kenntnis d. Leukozytose, 1892.
24. Hoffmeister: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., 1887, 22. Bd.
25. Pohl: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., 1888, Bd. 25, S. 31.
26. Moleschott: Münch. med. Wschr., 1854, Nr. 8.
27. Brasch: Ztschr. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1912, Bd. 10.
28. Hirt: Müller's Archiv, 1856.
29. Plichet: Kongreßblatt, 1928, Bd. 49. 1925, Bd. 38.

30. Michailow: Fol. haemat., 1926, Bd. 32, H. 3.
31. Shaw: Kongreßz., 1927, Bd. 45.
32. Woronow u. Riskin: Wien. Archiv f. inn. Med., 1925, Bd. 10.
33. Ronchi u. Salatini: Kongreßz., 1925, Bd. 38.
34. Adelsberger: Ztschr. f. Kinderhlkd., 1921, Bd. 29, H. 3/4.
35. Ciaccio: Kongreßz., 1923, Bd. 25.
36. Schneyer: Ztschr. f. klin. Med., 1895, Bd. 27, S. 475.
37. Hartung: Wien. klin. Wschr., 1895.
38. Hassmann: Wien. klin. Wschr., 1896, Nr. 17, S. 314.
39. Solarino: Kongreßz., 1928, Bd. 50.
40. Göttche u. Waltner: Klin. Wschr., 1924, S. 1907, Nr. 42.
41. Horbaczewski: Sitzungsberichte der Käiserlichen Akadm. der Wissensch., 1891, mathem.-naturw. Klass. Ab. 3.

Lebenslauf.

Am 9. März 1910 wurde ich, Kurt Treu, als Sohn des Oberlehrers Dr. Johannes Treu und seiner Ehefrau Gerta, geborene Streich, zu Nordhausen am Harz geboren. Nach Besuch der Grundschule trat ich 1919 in das Staatliche Gymnasium zu Nordhausen ein, das ich Ostern 1928 mit dem Reifezeugnis verließ. Anschließend begann ich das Studium der Medicin in Göttingen und bestand in Rostock am 26. August 1930 meine ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester setzte ich anfangs in Göttingen, später in Innsbruck und schließlich in Halle fort und schloß sie am 13. Dezember 1933 mit dem vor dem Prüfungsausschuß in Halle bestandenen ärztlichen Staatsexamen ab. Vom 1. Januar 1934 bis 30. Mai 1934 war ich an der Chirurgischen Abteilung, vom 1. Juni 1934 bis 31. Dezember 1934 an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Nordhausen am Harz als Medizinal-Praktikant tätig. Seit 1. Januar 1935 arbeite ich an der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses in Nordhausen als Assistent.